

1969

BONN

BLUTHOCHDRUCK BEI NIEREN- UND NIERENBECKENTUMOREN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Dieter Virchow
aus Düsseldorf

Bonn 1969

BLUTHOCHDRUCK BEI NIEREN- UND NIERENBECKENTUMOREN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Dieter Virchow
aus Düsseldorf

Bonn 1969

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Referent: Professor Dr. W. Vahlensieck

2. Referent: Professor Dr. A. Gütgemann

Tag der mündlichen Prüfung: 24 Juni 1969

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik, Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. Gütgemann

Herstellung: R. Schwarzbald 5301 Witterschlick b. Bonn

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	4
II. Bluthochdruck und seine Folgen	5
a) Feststellung eines Bluthochdrucks	5
b) Klinik und Diagnose der Hypertonie	6
c) Verlauf und Prognose der Hypertonie	8
d) Bluthochdruckformen	9
III. Hypertoniehäufigkeit bei den Nieren- und Nierenbeckentumoren	11
a) im Schrifttum	11
b) im Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn	16
IV. Genese der renalen Hypertonie und der begleitenden Blutdrucksteigerungen bei Nieren- und Nierenbeckentumoren	23
V. Klinik der Nieren- und Nierenbeckentumoren mit begleitendem Hypertonus	38
VI. Diagnostik der einseitig renalen Hypertonie und der Nieren- und Nierenbeckentumoren	41
VII. Therapie der einseitig renalen Hypertonie und der Nieren- und Nierenbeckentumoren	45
VIII. Postoperativer Blutdruckverlauf bei Nieren- und Nierenbeckentumoren mit begleitendem Hochdruck	46
a) im Schrifttum	46
b) im Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn	50
IX. Diskussion	89
X. Zusammenfassung	96
XI. Literaturverzeichnis	99

I. Einleitung

Krebs und kardiovaskuläre Erkrankungen gehören mit zu den häufigsten Todesursachen. Von 57 Millionen Einwohnern der Bundesrepublik erkrankten etwa 18,6 Mill. an Krebs und etwa 12,6 Mill. werden daran sterben, d.h. ungefähr jeder 5. (Bauer; Linke). Nach statistischen Erhebungen amerikanischer Lebensversicherungen starben 1946 in den USA 100 000 Menschen an den Folgen einer bösartigen Geschwulst, 600 000 an den Folgen der Hypertonie (Poppen). Aus der Abbildung einer Todesursachenstatistik ist zu entnehmen, daß 1957 auf je 10 000 Einwohner der Bundesrepublik etwa 19 Todesfälle durch Krebs kamen; ungefähr 15 bzw. 22 Todesfälle waren durch Gefäßstörungen des ZNS bzw. durch Herzerkrankungen bedingt (Oesner). Die genannten Zahlen lassen erkennen, daß die kardiovaskulären Erkrankungen, insbesondere die Hypertonie häufiger noch als der Krebs schicksalsbestimmend sind.

Erkrankungen der Niere werden nur einen geringen, aber nicht weniger bedeutungsvollen Anteil an beiden Todesursachen haben. Unter einer Zahl von ca. 20 000 Klinikaufnahmen finden sich ca. 17 % Hypertoniker; in 14 % sind renale Erkrankungen für die Hypertonie verantwortlich (Hauss u. Losse). Nach neueren Untersuchungen (Hauss) beträgt der Anteil renaler Hochdruckformen sogar 20 %. - In einem umfangreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungsgut läßt sich feststellen, daß die malignen Tumoren der Niere in einer Häufigkeit von 0,3 % vorkommen und 2 % aller Karzinome darstellen (Lucké u. Schlumberger). Die Frage, ob zwischen einem Nierentumor und einem begleitendem Hochdruck ein Zusammenhang besteht, erscheint umso bedeutungsvoller als die Krebsgefährdung durch die malignen Tumoren der Niere und der ableitenden Harnwege in ähnlicher Weise zunimmt wie es von den Bronchialkarzinomen bekannt ist (Bauer).

II. Bluthochdruck und seine Folgen

a) Feststellung eines Bluthochdrucks

Wenn der arterielle Mitteldruck ansteigt, so handelt es sich entweder um einen Elastizitäts-, Minutenvolumen- oder Widerstandshochdruck (Rein u. Schneider, Wezler u. Böger). Jede der 3 haemodynamischen Hochdruckformen geht mit unterschiedlichen Änderungen des systolischen und diastolischen Drucks einher. Wenn der periphere Widerstand zunimmt, erhöht sich besonders der diastolische Druck, weniger oder gar nicht der systolische Wert, und die Amplitude vermindert sich. Meistens sind der Elastizitätszustand, das Minutenvolumen und der periphere Widerstand gleichzeitig an der jeweiligen Blutdruckhöhe beteiligt, so daß man nicht ohne weiteres auf die einzelnen haemodynamischen Größen schließen kann (Rein u. Schneider).

Als altersunabhängiger Grenzwert der normalen Blutdruckhöhe gilt allgemein ein Druck von 140/90 (Reubi, Smith, Wollheim, Moeller u.a.). Andere Autoren bewerten weniger den systolischen Druck, sondern sprechen von einer Hypertonie, wenn der diastolische Druck über 90 mm Hg ansteigt (Gütgemann u. Vahlensieck, Dahl u.a.). Meistens wird nur die diastolische Druckerhöhung als Hinweis für eine echte Hypertonie angesehen. Diastolische Werte bis 100 mm Hg sind bei geringgradiger Symptomatik als leichte Hypertonie zu bezeichnen; Drucksteigerungen bis 120 mm Hg ohne kardiale Dekompensationserscheinungen gelten als mittelschwere Hypertonien (Reubi). Bei dauernd vorhandenen Drucksteigerungen spricht man von fixierter, bei nur zeitweilig erhöhten bzw. unter Ruhebedingungen zur Norm zurückkehrenden Druckwerten von labiler Hypertonie (Grosse-Brockhoff, Uexküll). Diastolische Werte um 90 mm Hg sind zu den labilen Hypertonieformen zu zählen und müssen von hypertonen Regulationsstörungen unterschieden werden, die meistens, aber nicht immer normale diastolische und vorwiegend systolische Drucksteigerungen aufweisen (Schaub et al.).

b) Klinik und Diagnose der Hypertonie

Die Hypertonie kann klinisch symptomlos verlaufen, zum andern eine Symptomatik verursachen, bei der eigentliche Hypertoniebeschwerden und Hypertoniefolgen zu unterscheiden sind (Hegglin). Die Hypertoniebeschwerden sind uncharakteristisch und bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, unbestimmten Herzsensationen (Hegglin), Schlaflosigkeit, erhöhter Reizbarkeit, mangelnder Konzentrationsfähigkeit (Grosse-Brockhoff). Die Folgen der Hypertonie sind die Apoplexie, die hypertonische Enzephalopathie, anfangs geringe, später stärkere Proteinurien und Clearanceeinschränkungen, Abnahme der Konzentrationsfähigkeit, Isostenurie, RN-Erhöhungen und Urämie sowie Angina pectoris und Myokardinfarkt. Plötzliche Blutdrucksteigerungen führen zu einer akuten Überbelastungsinsuffizienz des Herzens, chronische Druckbelastungen zunächst zur Hypertrophie, später zur chronischen Überbelastungsinsuffizienz (Grosse-Brockhoff). Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist röntgenologisch an der Aortenkonfiguration des Herzens, elektrokardiographisch im Größerwerden vom R_I und S_{III} und Verbreiterung des QRS-Komplexes erkennbar (Grosse-Brockhoff). Die akute Linksinsuffizienz zeigt sich klinisch als Asthma cardiale, die chronische Linksinsuffizienz als Stauungslunge. Durch die Widerstandserhöhungen im kleinen Kreislauf kommt es zur Hypertrophie und Insuffizienz des rechten Herzens mit Venendruckerrhöhung, Lebervergrößerung und Ödembildung. Häufiger als eine Links- oder Rechtsinsuffizienz ist die doppelseitige Insuffizienz (Bohnenkamp und Klepzig). Im Zustand der kardialen Dekompensation bzw. dekompenzierten Hypertonie sinkt der arterielle Blutdruck unter dem Bild des geköpften Hochdrucks ab (Reubi). Stellen sich Ohnmachten, Krampfanfälle, progrediente Niereninsuffizienz mit beträchtlicher Albuminurie und Haematurie, BSG-Erhöhungen sowie schwere Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens mit Schwäche, Müdigkeit, Gewichtsverlust, Nausea und Visusstörungen mit schweren Augenhintergrundveränderungen ein, so liegt eine maligne Hypertonie vor (Milliez et al.; Kleinschmidt; Reubi).

Die Symptome bei der Hypertonie erklären sich weitgehend aus

pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen und Gefäßsystem. Am Herzen entsteht zunächst eine kompensierte, konzentrische Druckhypertrophie, die bei Fortdauer der Druckbelastung und bei zunehmender Koronarinsuffizienz schließlich in eine exzentrische, dekomensierte Druckhypertrophie mit Gefügedilatation übergeht (Linzbach, Hamperl). Ein solches dilatiertes Herz wird nach Linzbach dadurch insufficient, daß der Ventrikel bis zu einer bestimmten Leistungsgrenze mit immer größer werdender Kraft arbeiten muß, während sich die Hubgröße verringert. Eine Kompensation ist nur noch durch eine Zunahme des Myokards, nicht mehr jedoch durch eine Überdehnung der Herzmuskelfasern möglich. Ein dafür erforderliches, erhöhtes O_2 -Angebot steht nicht zur Verfügung; denn es liegt bereits eine Koronarinsuffizienz vor, die zu herdförmigen Verfettungen, Nekrosen, Narben und damit zur Entwicklung der Gefügeverschiebungen geführt hat (Linzbach). Die Ursache der Koronarinsuffizienz besteht hauptsächlich in degenerativen Gefäßveränderungen, die zwar für die Hypertonie nicht spezifisch sind, jedoch vermehrt bei ihr auftreten (Staemmler). Bei den "Hypertoniefolgen" am arteriellen Gefäßsystem handelt es sich neben einer Hypertrophie bzw. Sklerose der Media und Hyperplasie der Elastica interna - besonders an den mittleren Nierenarterien - um die Arterio- und Arteriolo-sklerose. Die Arteriolo-sklerose betrifft am stärksten die Nierengefäße, daneben auch die kleinen Herzkranzgefäße (Staemmler). Die Arteriosklerose ist am auffälligsten in der Aorta, den Koronar-, Nieren- und Hirnarterien. Sie wird bei jüngeren Menschen mehr als stenosierende, bei älteren mehr als ektatische Form beobachtet; stenosierende Prozesse treten häufiger an den Koronararterien auf, Erweiterungen eher an den Hirnarterien (Staemmler). Hypertoniebedingte Apoplexien gehen auf eine besonders im Hirnstamm vorkommende Arterio-nekrose mit Bildung von Mikroaneurysmen zurück, die leicht rupturieren können. Die hauptsächlich die Arteriolen und Glomerulumkapillaren der Nieren befallende Arteriolonekrose bzw. nekrotisierende Arteriolitis gilt als charakteristisch für die maligne Hypertonie.

Neben der Blutdruckmessung, elektrokardiographischen und röntgeno-

logischen Untersuchung ist der ophtalmoskopische Befund für die Diagnose der Hypertonie bedeutungsvoll geworden. Nach Thiel sowie Keith et al. werden die Augenhintergrundsveränderungen in 4 Stadien unterteilt; die ersten beiden werden auch als Fundus hypertonicus I und II, die Veränderungen des Stadiums III und IV als Retinitis angiospastika bezeichnet.

c) Verlauf und Prognose der Hypertonie

Hinsichtlich des Hochdruckverlaufes wird eine benigne und maligne Hypertonieform unterschieden. Von benigner Hypertonie spricht man, wenn der Hochdruck stationär ist. Die maligne Hypertonie ist dagegen eine accelerierte und graduell schwer verlaufende Hypertonie (Milliez et al.; Reubi), die u. a. mit hohen und fixierten diastolischen Druckwerten von durchschnittlich mehr als 120 mm Hg einhergeht. Ihre klinische Diagnose hängt nicht von dem Vorliegen einer malignen Nephrosklerose ab, die allerdings Voraussetzung für die pathologisch-anatomische Diagnose ist (Schroeder). Wesentliche Merkmale sind die Augenhintergrundsveränderungen der Stadien III und IV, insbesondere Papillenödem, Haemorrhagien und Exsudate. Ihr Auftreten ist nach den Untersuchungen von Lindner und Sarre, sowie Keith et al. als prognostisch ungünstig anzusehen. In den ersten 6 Monaten sterben fast 50 % der Patienten mit den Veränderungen der Stadien III und IV, und nach 7 Jahren leben nur noch je 5 %. Die Veränderungen der Stadien I und II dagegen gelten als Kriterien der benignen Phase der Hypertonie; nach 1/2 Jahr leben noch 89 % bzw. 86 % und nach 7 Jahren noch 55 % bzw. 27 % (Sarre und Lindner). - Prognostische Rückschlüsse erlaubt auch das diastolische Blutdruckverhalten. Mit zunehmendem Blutdruck steigt die Mortalität an, bis zu diastolischen Werten von 75 mm Hg zunächst linear, dann exponentiell (Gubner). Die Lebenserwartung der 40-jährigen vermindert sich um 7 Jahre, wenn der diastolische Druck 90 mm Hg erreicht, gleichgültig, ob die Blutdrucksteigerungen labil oder fixiert waren (Pollack). Die Mortalitätszunahme ist auffallend, wenn die diastolischen Werte 100 mm Hg überschreiten (Bechgaard). Bei diastolischen Ausgangswerten von 90 bzw. 91 - 100 mm

Hg beträgt der Prozentsatz der Überlebenden nach 7 Jahren 60 % bzw. 50 %, fällt dagegen auf 28 %, 18 % und 6 % ab, wenn der Ausgangswert 101 - 120, 121 - 139 bzw. 140 und mehr mm Hg betrug (Sarre und Lindner).

d) Blutdruckformen

Nach der z.Zt. geltenden Einteilung der Hypertonie bestehen folgende Hochdruckformen: eine essentielle, eine kardovasculäre, eine endokrine und eine neurogene Hypertonie, ferner renale Hypertonien bei ein- oder doppelseitigen Nierenerkrankungen (Page; Wollheim u. Moeller; Boeminghaus u. Götzen; Sarre; Gütgemann u. Vahlensieck). Die häufigste Form, die essentielle Hypertonie, kommt nach neueren Untersuchungen von Hauss (1965) an 6500 Hochdruckpatienten in 66 % vor, die renale Hypertonie gegenüber früheren Mitteilungen (14 %) schon in 20 %, während die übrigen Formen 14 % ausmachen. Die prozentuale Zunahme der renalen Hypertonie dürfte wohl auf einer eingehenden und verbesserten Diagnostik beruhen. Als Ursache der einseitig renalen Hypertonie sind verschiedene Nierenerkrankungen bekannt geworden (s. Tab. I). Nach Hauss stellen Pyelonephritis und vasculäre Nierenarterienstenosen je 1/3 der renalen Hochdruckursachen dar.

Tab. I Einseitig renale Störungen als primäre Hochdruckkur-
sachen (nach Gütgemann u. Vahlensieck)

A. Mißbildungen	B. Erkrankungen
1. Hypoplasie 2. Dystopie 3. Multiplizität 4. Hydronephrose 5. Zysten 6. Gefäßanomalien a. multiple Gefäße b. aberrierende Gefäße c. Nierenarterienstenose d. Haemangiom	1. Glomerulonephritis Pyelonephritis 2. Peri- u. Peranephritis 3. Tuberkulose 4. Harnsteinleiden 5. Harnstauung a. durch Nierendystrophie b. Steinleiden c. Strikturen 6. Gefäßbeeinträchtigungen a. durch Nierendystrophie b. durch expansive o. infiltrative intra-o. perirenale Prozesse c. durch direkte o. indirekte entzündl. o. degenerative Prozesse d. traumatische Stenosen o. Aneurysmen e. A.-V.-Fistel f. Nieren- u. Nierenbeckentumoren g. Echinokokkus h. Traumatische perirenales Haematom

III. Hypertoniehäufigkeit bei den Nieren- und Nierenbeckentumoren

a) im Schrifttum

Über begleitende Blutdrucksteigerungen bei den Nieren- und Nierenbeckentumoren, unter denen im Erwachsenenalter die hellzellulären Karzinome (Hypernephrom, Grawitztumor) und Adenokarzinome des Nierenparenchyms und die Übergangszellkarzinome des Nierenbeckens bzw. im Kindesalter die Adenosarkome (Wilmstumor) die häufigsten sind (Riches et al.; Lucké u. Schlumberger; Endtner u. Wildbolz; Staemmler), wird schon bald nach Einführung der Blutdruckmessung in die klinische Diagnostik durch Basch (1886) und weiteren Verbesserungen dieser Methode durch Riva-Rocci (1896) und durch v. Recklinghausen (1906) berichtet. So beobachtete Bittorf (1908) bei 2 Fällen mit einem Hypernephrom der Niere eine Blutdruckerhöhung von je 155 mm Hg; in einem der Fälle kam es zu einem postoperativen Blutdruckabfall von 135 auf 115 mm Hg. Auch v. Müller (1923) weist in einer Arbeit über die Bedeutung des Blutdrucks darauf hin, daß "in manchen, aber keineswegs in allen Fällen von Epinephrom und Nebennierentumoren eine gewaltige Steigerung des Blutdrucks beobachtet wird, ohne daß Gefäß- oder Nierenveränderungen nachweisbar wären".

Viele Autoren begegneten diesen ersten Hinweisen auf einen begleitenden Hypertonus bei den Nierentumoren mit Skepsis und machten anderslautende Beobachtungen. Kahler schreibt 1924: "Fälle von Hypernephrom, welche wir mehrfach beobachtet haben, hatten sämtlich niedrige Blutdruckwerte."

Kylin (1930) bemerkte zu den Blutdrucksteigerungen beim Hypernephrom: "Ich selbst habe Gelegenheit gehabt mindestens 20 Fälle von Hypernephrom zu sehen, und obzwar ich meine Aufmerksamkeit ständig auf die Hypertoniefrage gerichtet habe, konnte ich nur bei sehr wenigen dieser Fälle Blutdrucksteigerungen finden."

Auch Ljunggren (1930) sah einen erhöhten Blutdruck als ein uncharakteristisches Zeichen dieser Geschwülste an. Bei 30 Grawitztumoren überstieg der Blutdruck in einem Drittel der Fälle nicht 140 mm Hg. Er betont: "Wenigstens in einigen der Fälle, wo der

Blutdruck 140 überstieg, hatten die Patienten gleichfalls ein solches Alter, daß der erhaltene Blutdruck nicht als pathologisch bzw. nicht sicher pathologisch zu betrachten ist." Auch zeigte sich bei 12 postoperativ nachkontrollierten Patienten keine sinkende, sondern eher steigende Tendenz der Blutdruckwerte. Nur in einem Fall (Alter 41 Jahre) betrug der mit 180 mm Hg erhöhte Blutdruck nach 9 Jahren 150 mm Hg. Hinweise für ein lokales Rezidiv oder für Metastasen fanden sich nicht. Die Ansicht, daß ein Teil der begleitenden Blutdrucksteigerungen einen sog. Altershochdruck bzw. Elastizitätshochdruck darstellt, kommt auch in manchen der folgenden Arbeiten zum Ausdruck.

Braasch und Griffin (1936), die bei 14 von 40 wegen eines Nierentumors operierten Patienten eine eindeutige Blutdrucksteigerung beobachteten (35%), wiesen darauf hin, daß in einigen ihrer Fälle die Hypertonie einige Jahre vor dem Auftreten der Tumorsymptome bekannt war. Aufgrund anderer klinischer Befunde nahmen sie an, daß es sich dabei um essentielle Hochdruckformen handelte. Nur wenige der nach einem Jahr kontrollierten Fälle zeigten einen eindeutigen Blutdruckabfall, bei den meisten Patienten blieb der Blutdruck unbeeinflusst. Nach einer späteren Mitteilung von Braasch et al. (1940) kam bei 137 Adenokarzinomen der Niere 38 - mal ein begleitender Hochdruck vor. In 27 % der Fälle betrug die systolische Drucksteigerung 145 mm Hg und bei 13 % 160 mm Hg. Braasch et al. erklären die relativ große Häufigkeit der Blutdrucksteigerungen mit dem Alter ihrer Patienten. 87 = ca. 63 % waren 50 Jahre oder älter. Bei 9 = 42,8 % von 21 postoperativ nachkontrollierten Patienten kam es zu einer Blutdrucknormalisierung von unbekannter Dauer.

Morlock und Horton (1936, 1940) berichten, daß sie unter 335 Patienten mit Hypernephromen (247 Männer, 72 % im Alter zwischen 45 und 65; 88 Frauen, 70,4 % zwischen 45 und 65) bei ungefähr 40 % der männlichen und 55 % der weiblichen Tumorträger eine Hypertension beobachteten. Insgesamt hatten 144 = ca. 43 % dieser Gruppe einen erhöhten Blutdruck. In einer 2. Gruppe von 124 Patienten mit anderen Tumoren (papillären Plattenepithelkarzinomen, Sarkomen, Haemangioendotheliomen usw.) kam 57-mal (= ca. 46 %)

ein erhöhter Blutdruck vor. Als oberste Normgrenze wurde ein systolischer Druck von 140 mm Hg und ein diastolischer Wert von 90 mm Hg angesehen. Von 46 postoperativ nachkontrollierten Hochdruckpatienten der 1. Gruppe und 25 der 2. Gruppe zeigten 18 = 39,1 % bzw. 11 = 44 % eine Normalisierung. Die Nachbeobachtungsdauer wurde im einzelnen nicht angegeben. Da die Nierentumoren ohne konstante Blutdrucksteigerungen einhergingen, nach der Nephrektomie kein regelmäßiger Blutdruckabfall eintrat und postoperativ der Blutdruck fast ebenso häufig erhöht war wie zuvor, nahmen Horton und Morlock an, daß das Problem des begleitenden Hochdrucks an sich ungelöst sei; nur in einigen wenigen Fällen schien ein Zusammenhang mit dem Hypernephrom zu bestehen.

Unter Zugrundelegung eines Grenzwertes von 150 mm Hg systolisch, 100 mm Hg diastolisch fanden Crabtree et al. (1940) unter 41 Hypernephromen und anderen Neoplasmen der Niere 6-mal = 14,6 % einen begleitenden Hypertonus. Bei 2 Patienten aus der Altersgruppe der 70-jährigen betrug der Blutdruck 192/82 und 176/98, bei den übrigen Patienten im Alter zwischen 50 und 59 bestanden diastolische Drucksteigerungen von 100 mm Hg und mehr.

Graham (1947) beobachtete unter 195 Nierentumoren in 20 Fällen (10 %) eine Hypertension. Griffith u. Thackray (1949) geben die Hypertoniehäufigkeit bei 80 Patienten ebenfalls nur mit 9 % an.

Linder (1947, 1948, 1951) war nach dem 2. Weltkrieg wohl der erste in Deutschland, der unter Hinweis auf vergleichende Blutdruckmessungen, auf den postoperativen Blutdruckverlauf und tierexperimentelle Untersuchungen mit Tumorextrakten erneut auf die Bedeutung der Nierentumoren für einen Hochdruck aufmerksam machte. Bei 10 von 24 Nierentumoren - überwiegend Hypernephromen - beobachtete er erhebliche Blutdrucksteigerungen. Spätere, ebenfalls an der Chirurg. Klinik Heidelberg durchgeführte Untersuchungen von Havemann (1948) ergaben bei 40 Nierentumoren eine Hypertoniehäufigkeit von 35 % bzw. von 6,3 % bei 300 Patienten mit extrarenalen Erkrankungen im Alter zwischen 50 und 70 Jahren. 1951

teilte Linder mit, daß von 63 Patienten mit Nierentumoren 16 = ca. 25 % einen Hochdruck von über 180 mm Hg hatten.

Bohn (1948) berichtete über 57 Hypernephrome, von denen 23 (= ca. 40 %) mit einem Dauerhochdruck einhergingen (15 x roter bzw. essentieller, 8 x blasser bzw. renaler Hochdruck). Bei den Fällen mit blassem, renalen Hochdruck waren folgende pathologisch-anatomische Befunde zu erheben gewesen: 3 x maligne Sklerose, 2 x Endzustand nach chron. Nephritis, 1 x arteriosklerotische Verengung an der Abgangsstelle der A. renalis und beidseitige arteriosklerotische Schrumpfniere, 1 x Röntgenbestrahlungsniere nach vorausgegangener Nephrektomie der anderen Niere wegen eines Hypernephroms und 1 x akute, diffuse Glomerulonephritis. Nach den pathologisch-anatomischen und anamnestischen Erhebungen hatte sich weder "für den roten oder genuinen, noch für den blassen oder renalen Hochdruck ein Zusammenhang mit dem Hypernephrom nachweisen lassen" (Bohn).

Lenkai (1951) fand eine Blutdrucksteigerung über 130 mm Hg systolisch und 95 mm Hg diastolisch bei fast 25 % von 42 Patienten mit hypernephroiden, malignen Nierentumoren (36 autopsisch, 6 klinisch diagnostizierte Fälle). Boeminghaus und Goetzen (1952) beobachteten bei 32 Nierentumoren nur 4 x = 12,5 % einen Hochdruck.

Klimpel (1959) fand unter 72 Patienten mit histologisch gesicherten Nierentumoren 12 x = 16,6 % eine Hypertonie von 170 mm Hg oder mehr. 3 dieser 12 Hypernephrome gingen außerdem mit adrenocortikalen Begleitsymptomen einher. In einem Fall mit beidseitiger arteriolosklerotischer Schrumpfniere (RR 220/120) und bei einem Patienten mit schon 13 Jahre insulinbehandeltem Diabetes (RR 170/95) hielt Klimpel einen Zusammenhang des Bluthochdrucks mit dem Tumor nicht für gegeben.

Müller (1959) stellte bei seinen Untersuchungen über 26 Nierentumoren in 8 von 22 Fällen mit bekannten Blutdruckwerten einen Hypertonus fest. Bei einem Patienten erfolgte die Blutdrucksteigerung nach einer Gehirnoperation wegen einer als Primärtumor angesehenen Hypernephrommetastase, 4 x fanden sich autopsisch gesicherte Gefäßveränderungen des Herzens, der Niere und

der Aorta. In diesen 5 Fällen stand nach Ansicht von Müller die Hypertonie in keinem Zusammenhang mit dem Nierentumor. Bei 3 weiteren Patienten waren keine derartigen Befunde zu erheben gewesen, die die Hypertonie erklärt hätten. Bei einem Fall handelte es sich um eine tumorbedingte Sterosierung der A.renalis mit präefinal ansteigenden Blutdruckwerten, die 2 anderen Patienten wurden nephrektomiert. In einem Fall war der Hochdruck nach 3 Wochen von 200/100, 165/75 und 175/85 auf 140/80 abgefallen, bei dem zweiten nach einem Jahr von 170/80 auf 130/70 mm Hg. Diastolische Blutdruckwerte von 90 mm Hg und mehr kamen bei 9 der 22 Patienten vor (1 x Arteriolosklerose der Niere; 1 x Koronar- und Aortensklerose und seit 10 Jahren essentielle Hypertonie; 1 x Arteriosklerose der Niere); 6 von diesen hatten diastolische Werte von 100 mm Hg und mehr.

Über einen begleitenden Hochdruck bei den Wilmstumoren wurde erstmals von Bradley und Pincoffs (1938) berichtet. Bei 5 Kindern beobachteten sie 5-mal einen Hochdruck mit diastolischen Werten von 90 mm Hg. In 4 Fällen wurden diastolische Druckwerte von 100 mm Hg oder mehr gemessen. Bradley und Drake berichteten 1949 über 12 weitere Wilmstumoren; von 11 Kindern mit bekannten Blutdruckwerten im Alter zwischen 1 1/2 - 8 Jahren hatten 9 einen Hochdruck mit diastolischen Werten von 90 mm Hg; bei 7 von diesen bestanden diastolische Drucksteigerungen von 100 mm Hg und mehr. Nach Bradley und Drake beträgt die Hypertoniehäufigkeit in ihrem gesamten Untersuchungsgut 93,8 %.

Daniel (1939) beobachtete bei 14 von 18 Wilmstumoren einen Hypertonus (= 77,9 %); bei 6 Kindern lagen die Blutdruckwerte zwischen 110 und 125 mm Hg systolisch, bei 8 Fällen über 125 mm Hg. Braasch et al. (1940) stellten bei ebenfalls 18 Wilmstumoren 5-mal = 27,7% eine eindeutige Hypertonie fest.

Unter 8 Kindern mit Wilmstumoren, über die Silver (1947) berichtete, kam 7-mal = 87,5% ein begleitender Hochdruck vor; alle 7 Fälle hatten diastolische Blutdrucksteigerungen von 90 mm Hg und mehr, die in 3 Fällen 100 mm Hg betrugen. Linder (1949) beobachtete bei 3 von 4 Adenosarkomen mehr oder weniger erhöhte Blutdruckwerte von 150/100, 130/90 u. 135/95 mm Hg.

Lattimer et al. (1958) fanden unter 32 Kindern mit Wilmstumoren im Alter von 2 - 8 Jahren 19 mal = 60 % einen erhöhten Blutdruck zwischen 110 - 140 mm Hg systolisch und 90 - 110 mm Hg diastolisch. Bei 36 Wilmstumoren, über die Buschmann (1964) berichtete, kam in 54 % ein Hochdruck vor. Vahlensieck und Gödde (1965) beobachteten dagegen bei 10 Wilmstumoren nur 3-mal (= 33,3%) einen begleitenden Hochdruck.

Über den Hochdruck bei den Nierenbeckentumoren liegen nur wenige Mitteilungen vor. Dean (1938) fand praktisch bei jedem seiner 10 Patienten mit papillären Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters eine begleitende Hypertonie; in keinem Fall kam es zu einem postoperativen Blutdruckabfall.

b) Im Krankengut der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn

Von den seit 1928-1963 in die Chirurgische Univ.Klinik Bonn unter dem Verdacht eines Nieren- oder Nierenbeckentumors eingewiesenen Patienten wurden 271 Krankengeschichten nach den Gesichtspunkten der Tumorlokalisation der makroskopisch, histologisch oder klinisch gestellten Diagnose sowie des Alters und Blutdrucks bei den einzelnen Patienten ausgewertet (Tab. II). In der Gruppe der histologisch gesicherten Nierenbeckentumoren wurden nur solche papillären Geschwülste aufgeführt, die nach dem histologischen Befundbericht ihren Ausgang von Nierenbecken genommen hatten; denn papilläre Karzinome können sowohl vom Nierenparenchym als auch vom Nierenbecken ausgehen und sich klinisch und ausbreitungsmäßig ähnlich verhalten (Deming). Bei den Nierenparenchymtumoren des Erwachsenenalters handelt es sich hauptsächlich um Hypernephrome bzw. hypernephroide Karzinome. Sofern es sich um Sekundärtumoren, renenchymale Mischgeschwülste oder reine Angiome handelte, wurden sie besonders gekennzeichnet. In der Gruppe der makroskopisch gesicherten Fälle befinden sich solche, bei denen kein histologischer Befundbericht vorlag, die Diagnose aber durch eine auswärts oder in der Chirurg. Univ.-Klinik vorgenommene Nephrektomie und Probefreilegung oder eine Sektion gestellt worden war. Patienten, bei denen nach dem klinischen und röntgenologischen Be-

Tab. II Blutdruck und Diagnose bei 271 Nieren- u. Nierenbecken-tumoren vorwiegend epithelialen Ursprungs. Ein wahrscheinlich metastatisch entstandener Tumor und mesenchymale Geschwülste sind besonders gekennzeichnet.

+.....1 Plattenepithelcarcinom, bei dem es sich eher um eine Meta-stase eines operierten Bronchialcarcinoms handelt

++.....1 tubuläres Nierenadenom, teilweise von hypernephroidem Charakter (retroperitonealer Tumor)

o.....jeweils 1 Angiom

oo.....1 Angiofibrolipom

x.....1 Angiofibrosarkom, 1 Adenoangiomyosarkom, 1 Rhabdomyosarkom

xx.....1 Sarkom

xxx....jeweils eine Mischgeschwulst mit sarkomatöser Entartung (19 J.) bzw. ein angeborener Misch tumor (30 J.)

I. Nierenparenchymentumor

A. Im Erwachsenenalter

Diagnose	Hypertonie	Normotonie	RR unbekannt	Gesamt
Makroskopisch	8	7	9	24
Mikroskopisch	66 ⁺ ₀₀	58 ^{xxx} _{xx}	15 ^{xxx}	139
Klinisch verdächtig	17	9	16	42

B. Im Kindesalter

Makroskopisch	0	0	0	0
Mikroskopisch	3	7	18	28
Klinisch verdächtig	1	0	3	4

II. Nierenbeckentumor

Makroskopisch	0	0	0	0
Mikroskopisch	12 °	11	6 °	29
Klinisch verdächtig	2	3	0	5

fund ein Tumor anzunehmen und nicht sicher auszuschließen war, wurden in der Gruppe der Verdachtsfälle aufgeführt. Es handelt sich in dieser Gruppe meist um Patienten, die aufgrund von Metastasen, eines fortgeschrittenen Alters oder Nichteinwilligung operativ nicht behandelt wurden.

Der Beurteilung des Blutdruckverhaltens liegen Werte zugrunde, die z.T. den Krankengeschichten der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn entnommen sind; z.T. ergaben sie sich aus Nachfragen bei anderen Ärzten und Kliniken, in deren Behandlung die Patienten gestanden hatten. Blutdruckwerte unter 90 mm Hg diastolisch wurden als normoton angesehen. Lag der diastolische Blutdruck um 90 mm Hg und war nicht regelmäßig erhöht, so wurde er als labile Hypertonie bezeichnet. Bei konstanten Drucksteigerungen über 90 mm Hg diastolisch, wurde der begleitende Hochdruck als manifest angesehen (Gütgemann u. Vahlensieck). Bei der Berechnung der Hochdruckhäufigkeit war zu berücksichtigen, daß bei einem Teil der 271 Nieren- und Nierenbeckentumoren der Blutdruck unbekannt war oder eine klinische Diagnose vorlag, die nicht den Wahrscheinlichkeitsgrad einer makroskopisch und mikroskopisch gestellten Diagnose besitzt. Abzüglich dieser Patienten verblieben 161 Tumoren des Erwachsenenalters (138 Nierenparenchymtumoren, 23 Nierenbeckentumoren) und 10 Nierenparenchymtumoren des Kindesalters, die betreffs Blutdruck und gesicherter Diagnose auswertbar waren.

Bei 10 Wilms Tumoren wurde 3-mal ($33 \frac{1}{3} \%$) ein begleitender Bluthochdruck festgestellt (Vahlensieck u. Gödde), der bei 2 Kindern 90 mm Hg und bei einem 120 mm Hg diastolisch betrug. Bei einem Kind mit klinisch angenommener Diagnose wies der Hochdruck ebenfalls Werte von 120 mm Hg diastolisch auf.

Unter den 138 Erwachsenen mit Nierenparenchymtumoren fanden sich 73-mal (=52,8%) diastolische Drucksteigerungen von 90 mm Hg und mehr. Bei 31 Patienten (=22,46 %) war das Hochdruckverhalten als labil, bei 42 (=30,4 %) als manifest anzusehen. Die Häufigkeit diastolischer Drucksteigerungen von 100 mm Hg und mehr betrug 35 %. Die in Tab. III angegebenen Blutdruckwerte stellen Höchstwerte dar und wurden meist im Jahr der Diagnosestellung gemessen.

Tab. III Alter, Geschlecht u. Blutdruckverhalten bei 138 Patienten mit Nierenparenchym-tumoren

Alter	bis 29	30 - 34	35 - 39	40 - 49	50 - 54	55 - 59	60 u. mehr	Gesamt	Gesamt
Geschl.	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂ u. ♀
RR									
< 90	1	1	2	1	6	3	9	3	46
90				2	1		2	1	8
95		1			1	1	1		3
lab.				1	1		2		7
man.	1			1	2	1			1
100			1	3		1	1	2	6
lab.					3		2	2	5
man.				1	2				4
110							1		1
lab.									1
man.					1	2	3		6
120						1			1
lab.									
man.			1		1		3	1	5
130									
lab.									
man.	1				2	1	1	1	3
140									
lab.									
man.				1					1
145 u. mehr				2	2	1	1		4
lab.									
man.									2
GE-SAMT		1	1	5	4	4	4	5	18
lab.				2	4	1	12	4	13
man.	1		1	4	8	3	30	12	42

Bei 10 Patienten liegt die Messung länger zurück, wahrscheinlich auch bei einem Patienten, der die Angabe gemacht hatte, daß der Blutdruck "früher" 240/160 betragen habe; bei 4 weiteren Patienten hatte ein Hypertonus mit gleichen oder niedrigeren Druckwerten ebenfalls länger als ein Jahr bestanden.

Unter den auswertbaren 23 Nierenbeckentumoren kam 12-mal (=52,2%) ein begleitender Hochdruck vor, der in 3 Fällen (=13%) als labil und in 9 Fällen (=39,1%) als manifest zu bezeichnen war. Die zugrundeliegenden Blutdruckwerte wurden meist erst bei der stationären Aufnahme oder wenige Zeit zuvor gemessen. Bei einem 68-jährigen Mann standen nur Werte zur Verfügung, die vor ca. 5 Jahren mehrmals 110 mm Hg diastolisch und 160-170 mm Hg systolisch betragen hatten. Diastolische Drucksteigerungen von 100 mm Hg und mehr kamen bei diesen 23 Patienten in 39 % vor.

Insgesamt wurde bei 161 Erwachsenen (138 Nierenparenchym- und 23 Nierenbeckentumoren) 85-mal (=52,8%) ein begleitender Hochdruck festgestellt. Bei 34 Patienten (=21,1%) erwies sich der Hochdruck als labil, bei 51 (=31,7%) als manifest.

Wenn man die einzelnen Angaben über die Hypertoniehäufigkeit bei den Nierentumoren vergleicht (Tab. IV), so fällt auf, daß sie je nach Umfang des Krankengutes, nach Alter, Geschlecht und Grenzwert unterschiedlich ausfallen. Bei Kindern mit Wilmstumoren wird eine Hypertonie häufig festgestellt, zwischen 33% und 94%. Durchschnittlich hat mehr als die Hälfte dieser Kinder erhöhte Blutdruckwerte. Aufgrund der relativ großen Hochdruckhäufigkeit scheint in dieser Altersgruppe ein Zusammenhang mit dem Nierentumor wahrscheinlich, zumal über 90% der Nephroblastome bis zum 6. Lebensjahr diagnostiziert werden (Endtner u. Wildbolz), zu einer Zeit, in der hauptsächlich renale Erkrankungen oder andere sekundäre Hochdruckfaktoren eine Rolle spielen. Bei den Nierentumoren des Erwachsenenalters, die zu 80% im 5., 6. und 7. Lebensjahrzehnt auftreten (Riches et al.), geben die Angaben über die Hypertoniehäufigkeit keinen sicheren Hinweis für einen Zusammenhang mit dem Grundleiden; die Prozentzahlen schwanken hier zwischen 9 % und 53 %, bei ca. 30 % ist ein deutlicher Hypertonus festzustellen. Zum Vergleich wurde deshalb die Häufigkeit diasto-

Tab. IV Häufigkeit des begleitenden Hypertonus bei den Tumoren des Nieren-Parenchyms. +.....Eigene Auswertung

Autor	Hypertension	Anzahl	Grenzwert
A. Im Erwachsenenalter			
Braasch u. Griffin (1936)	35 %	40	
Morlock u. Horton (1936)	♂:40 %	247	140 systolisch
	♀:55 %	88	90 diastolisch
	♂ + ♀:43 %	335	
Braasch et al. (1940)	27 %	138	145 systolisch
	13 %	138	160 systolisch
Crabtree u. Chaset (1940)	14,6 %	41	150 systolisch 100 diastolisch
Graham (1947)	10 %	195	
Bohn (1948)	40 %	57	
Griffiths u. Thackray (1949)	9 %	80	
Lenkai (1951)	25 %	42	135 systolisch
Boeminghaus u. Götzen (1952)	12,5 %	32	95 diastolisch
Linder (1947)	41,6 %	24	
Linder (1951)	25 %	63	180 systolisch
Havemann (1948)	35,5 %	40	
Klumpel (1959)	16,6 %	72	170 systolisch
Müller (1959)	40,9 %	22	90 diastolisch ⁺
	27,2 %	"	100 diastolisch ⁺
	36,3 %	"	
Sarre (1959)	30 %		
Chirurg.Univ.-Klinik Bonn	52,8 %	138	90 diastolisch
	22,5 %	"	labil
	30,4 %	"	manifest
	35 %		100 diastolisch
B. Im Kindesalter			
Daniel (1939)	77,9 %	18	110 - 125 syst.
	44 %	"	über 125 syst.
Braasch et al. (1940)	27 %	18	
Silver (1947)	87,5 %	8	
	"	"	90 diastolisch ⁺
Bradley et al. (1938,1949)	42 %	"	100 diastolisch ⁺
	93,8 %	16	
	87,5 %	"	90 diastolisch ⁺
Lattimer et al. (1958)	68,5 %	"	100 diastolisch ⁺
	60 %	32	110 - 140 syst.
Buschmann (1964)	54 %	36	90 - 110 diast.
Vahlensieck u. Gödde (1965)	33 %	10	90 diastolisch

lischer Blutdruckerhöhungen von 100 mm Hg und mehr bei 50-jährigen und älteren Personen einer größeren Bevölkerungsgruppe aus Bergen herangezogen (Bøe et al., 1950); sie betrug dort bei den Frauen 27,4 % (2788/10153) und bei den Männern 21,6 % (1444/6679). In der altersentsprechenden Patientengruppe mit Nierentumoren aus der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn belief sich die Häufigkeit solcher Drucksteigerungen bei den Frauen auf 48,3 % (14/29) und bei den Männern auf 30,5 % (22/72). Beschränkt man den Vergleich auf die zahlenmäßig größere männliche Gruppe von Tumorträgern, so ergibt sich nur ein Unterschied von 9 %. Diastolische Blutdruckwerte von 100 mm Hg scheinen somit bei Patienten mit Nierentumoren des Erwachsenenalters nicht wesentlich häufiger zu sein als in einer größeren Bevölkerungsgruppe. In Anbetracht des kleinen Zahlenmaterials lassen sich jedoch keine endgültigen Schlüsse ziehen.

Auffallend ist dagegen die Häufigkeit, mit der ein Hypernephrom bei der Obduktion von Hypertonikern gefunden wird. So kam ein Hypernephrom unter 158 an einer Gehirnblutung verstorbenen Hochdruckpatienten in 3 % vor, unter 377 Todesfällen durch Apoplexie in 1,6 % (Chwalla) und in 1,7 % von 477 (Chwalla) bzw. 115 Fällen (Sarre) mit essentieller Hypertonie und 1,1 % von 89 Fällen mit maligner Hypertonie (Sarre). Sonst kommen die malignen Nierentumoren nur bei 0,35 % (Chwalla, 20000 Sektionen) bzw. 0,3 % (Lucké u. Schlumberger, 200000 Sektionen) der Obduktionen vor.

IV. Genese der renalen Hypertonie und der begleitenden Blutdrucksteigerungen bei Nieren- u. Nierenbeckentumoren

Wird bei einem Patienten mit einem Nierentumor ein Hypertonus festgestellt, so kann es sich um einen Elastizitätshochdruck, eine primäre essentielle Hypertonie oder um einen Hochdruck handeln, der durch den Nierentumor oder andere renale Veränderungen hervorgerufen ist. Da sich die essentielle Hypertonie vor dem 50. Lebensjahr entwickelt (Bechgaard) und 50 % der Hypertoniker mit diastolischen Druckwerten von 100 mm Hg noch mindestens 7 Jahre nach der Feststellung des Hochdrucks leben (Sarre u. Lindner), ist anzunehmen, daß ein Teil der Hypertonien bei den Nierentumoren eine primäre essentielle Genese hat. Dafür spricht auch die längere Hochdruckanamnese bei einigen Patienten mit Nierentumoren (Braasch u. Griffin). Ferner wird im Schrifttum darauf hingewiesen, daß die Gefäßveränderungen, die sich im Verlauf der essentiellen Hypertonie und beim Elastizitätshochdruck in der Niere einstellen, auch in den Tumornieren zu beobachten sind (Bohn; Chwalla; Linder; Zenker). Sie können den begleitenden Hochdruck schon allein erklären (Suter) bzw. Ausdruck einer vom Hypernephrom unabhängig bestehenden Hypertonie sein (Zenker). Sie wurden von Chwalla in der Weise interpretiert, daß "das Hypernephrom in einem hypertonischen Individuum zur Entwicklung gekommen ist." Andererseits wachsen aber manche Hypernephrome längere Zeit rein expansiv und verhalten sich klinisch gutartig (Chwalla; Hamperl), so daß ein durch ein Hypernephrom ausgelöster Hochdruck den eigentlichen Tumorsymptomen vorausgehen kann und sekundär auch zu Gefäßveränderungen in der betreffenden Niere führt (Linder). Der mit einem Nierentumor in Zusammenhang stehende Hypertonus kann entweder durch Sekretionsprodukte des Tumors verursacht sein oder sekundär von der betroffenen Niere ausgehen.

Die kausalen Beziehungen zwischen den Nierenkrankheiten und der Hypertonie wurden erstmals von Bright (1827 u. 1836) an der Hypertrophie des Herzens aufgezeigt und später auch anhand zahlreicher experimenteller Untersuchungen nachgewiesen. Schon Lewinsky (1880) erzeugte experimentell durch Einengung der Nierenarterien eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Katzen-

stein (1905) war wohl der erste, der einen sog. Drosselungshochdruck nach lockerer Umschnürung der A.renalis beobachtet hat. Andere experimentelle Eingriffe an den Nierenarterien (Mark, Cash, Hartwich, Goldblatt), Nierenvenen (Dicker u. Pedersen), Ureteren (Hartwich, Schroeder, Hartroft), die Cellophanperinephritis nach Page und die renoprive Hypertonie, die sich 3 Tage nach einer bilateralen Nephrektomie entwickelt (Grollman), bestätigten die Bedeutung der Niere für die Entstehung eines Hochdrucks. Ob die Niere auch für die Aufrechterhaltung eines renalen Dauerhochdrucks verantwortlich ist, blieb jedoch fraglich. Bei einnieriigen Ratten mit akuter oder chronischer Hypertension von 1/2-8 Monaten kann der Blutdruck noch innerhalb weniger Minuten normalisiert werden, wenn die Klammer an der Nierenarterie entfernt wird; die anschließende Ektomie der Niere führte jedoch zum Wiederanstieg und der Blutdruckabfall blieb aus, wenn die geklammerte Niere sogleich entfernt wurde (Floyer, Wilson). Abweichende Ergebnisse wurden dagegen bei einnieriigen Kaninchen erzielt. Pickering beobachtete, daß die Entfernung der gedrosselten Niere gewöhnlich mit einem Blutdruckabfall einherging. Dies war nicht der Fall nach 7-wöchiger Dauer des Drosselungshochdrucks. Auch durch Entfernung der Klammer nach 200 Tagen ließ sich der Blutdruck nicht mehr normalisieren (Daniel et al.). Arteriosklerotische Gefäßveränderungen anderer Organe ließen sich bei den Kaninchen nicht feststellen.

Die experimentell und auch klinisch oftmals beobachtete Unbeeinflussbarkeit des Nierenhochdrucks durch Resektionsverfahren oder organerhaltende Eingriffe an der Niere und noch zu erwähnende experimentelle Ergebnisse haben zu der Annahme geführt, daß die Pathogenese der akuten und chronischen renalen Hypertonie verschieden ist. Von den einzelnen Theorien über die Genese des renalen Hochdrucks - z.B. Nierenfunktionsstörung mit Inaktivierungsverlust eines extrarenalen Pressormechanismus - wird eine gestörte Nierendurchblutung, Ausschüttung eines vasokonstriktorisches Prinzips in die Blutbahn und Stimulierung eines extrarenalen Pressormechanismus am meisten diskutiert.

In Anlehnung an Volhard nimmt man vielfach an, daß der Hochdruck durch eine allgemeine Minderdurchblutung der Niere zustande kommt.

Die Beobachtung, daß bei der Perfusion von Hundenieren mit konstantem arteriellem Mitteldruck, aber verminderter Pulsamplitude ein Blutdruckanstieg auftritt (Kohlstaedt u. Page) und daß ein Hochdruck nicht nur bei geringer Nierenarteriendrosselung, sondern auch bei wieder normalisierter Nierendurchblutung entsteht (Enger et al.), sprechen eher für eine praeglomeruläres Pulsdefizit als direkte Hochdruckursache. Die Hypertonie kann nach Page nicht durch eine verminderte Nierendurchblutung ausgelöst sein, andernfalls müßte jede renale Ischämie zu einem Hochdruck führen. Ein intrarenales O_2 -Defizit stellt wohl eine indirekte Ursache dar (Vahlensieck), indem es über metabolische Substanzen eine Vaskonstriktion mit nachfolgender Pulsdruckabnahme bewirkt. Demnach ist es ein physikalischer Reiz, der den Hochdruck auslöst (Linder); aufgrund pressorezeptiver Eigenschaften reagiert die Niere mit der Ausschüttung eines pressorischen Prinzips, das bereits 1898 von Tigerstedt und Bergmann nachgewiesen und als Renin bezeichnet wurde.

Ungefähr 40 Jahre nach der Entdeckung des Renins ergaben die Untersuchungen von Braun-Menendez et al. und Page et al., daß das Renin keine blutdrucksteigernde Wirkung besitzt, sondern ein proteolytisches Ferment darstellt, das aus einer Vorstufe, dem Angiotensinogen das vasokonstriktorische Angiotensin abgespaltet. Wahrscheinlich hat nur das Oktapeptid Angiotensin II blutdrucksteigernde Eigenschaften (Skeggs et al.; Bock); es wird durch "converting enzyme" des Plasmas (Skeggs) aus dem Dekapeptid Angiotensin I gebildet. Die in allen Organen, auch in der Niere, im Plasma und in den Erythrozyten vorkommende Angiotensinase baut das Angiotensin zu inaktiven Aminosäureverbindungen ab. Die Vorstufe des Angiotensin, das Tetradekapeptid Angiotensinogen wandert elektrophoretisch in der α_2 -Globulinfraktion und wird in der Leber gebildet. Als Bildungsort des Renins kommen die Goormaghtigh'schen und Becher'schen Zellhaufen oder die Macula densa in Betracht. Immunbiologische Versuche mit fluoreszierendem Antirenin, die eine vorwiegend glomeruläre Affinität des antireninhaltigen Serums ergaben, lassen vermuten, daß das Renin im Glomerulum lokalisiert ist (Nairn et al.). Aufgrund biologischer Austestung von verschiedenen Gewebsegmenten der Niere ist

das Renin dagegen in den Zellen um das Vas afferens und (oder) in der Macula densa zu lokalisieren (Bing et al.). Nach Bing wird das Renin in der Macula densa gebildet und in den juxtaglomerulären Zellen gespeichert. Es scheint sich dort zu befinden, wo es durch die Druckwirkung des Blutes freigesetzt werden kann (Page). Die Zunahme der juxtaglomerulären Zellen, ihrer Granula und des Reningehaltes in der Hochdruckniere (Goormaghtigh; Tobian; Hartroft; Gross) unterstreichen die Bedeutung des Renins für die Hochdruckentstehung und den juxtaglomerulären Apparat als seinen Bildungs- oder Speicherungsort.

Über den Renin- und Angiotensinspiegel in der Gesamtzirkulation oder im Nierenvenenblut von Patienten und Versuchstieren liegen jedoch keine übereinstimmenden Ergebnisse vor. Renin bzw. Angiotensin konnte bei der experimentell-renalen Hypertonie von Braun-Menendez et al., Gollan et al., Haynes, Dexter und Skeggs et al. nachgewiesen werden, nicht jedoch im chronischen Stadium (Haynes u. Dexter; Skeggs et al.). Auch beim Menschen wurde Renin gefunden, bei der malignen Hypertonie sogar in 20-mal höheren Konzentrationen als bei Kontrollpersonen (Kahn et al.). Die Untersuchungen von Dexter u. Haynes (1944) ergaben nur bei akuter Glomerulonephritis und Schwangerschaftstoxikose signifikante Reninerhöhungen, nicht jedoch bei chronisch renalen Hypertonien. Haynes et al. (1947) fanden Reninmengen, die bei der essentiellen und renalen Hypertonie wohl etwas, in Anbetracht der Fehlerbreite aber nicht signifikant höher lagen als bei normotensiven Personen. Umfangreiche Untersuchungen von Peart (1959) hatten ein ähnliches Ergebnis. Der Renin- bzw. Angiotensingehalt im Nierenvenenblut von Patienten mit renaler Hypertonie war nicht höher als bei Kontrollpersonen. Nach Peart besaß die Bestimmungsmethode eine ausreichende Empfindlichkeit, um vermehrtes Angiotensin nachzuweisen. Auch beim experimentellen Drosselungshochdruck des Kaninchens ließ sich kein Renin nachweisen; es war nur dann nachweisbar, wenn es über einen Katheter in die Nierenvene injiziert worden war. Nach weiteren Versuchen von Peart besteht jedoch die Möglichkeit, daß die Reninausschüttung in die Blutbahn über die Nierenlymphe erfolgt. Mit neueren Bestimmungsmethoden gelang es dagegen Genest et al. (1962), Langford et al. (1961) und Morris

et al. (1962), Angiotensin im peripheren arteriellen Blut und Nierenvenenblut von Patienten mit einseitig renalen Hypertonien nachzuweisen, nicht jedoch bei essentiellen und malignen Hypertonien (Morris et al.) bzw. nur in solchen Konzentrationen, daß die Beteiligung des Angiotensins bei der Mehrzahl von Fällen mit essentieller, maligner und renaler (parenchymatöser) Hypertonie wenig wahrscheinlich ist (Genest et al.). Bemerkenswert ist, daß in Fällen, bei denen der Blutdruck nach der Nephrektomie abfiel, später kein Angiotensin mehr nachweisbar war (Morris et al.). Der negative Ausfall der Renin- und Angiotensinbestimmungen hat Anlaß zu verschiedenen Interpretationen gegeben. Bei allen Untersuchungen ist zu bedenken, daß das Ergebnis von der Empfindlichkeit der Nachweismethode und auch vom Zeitpunkt der Untersuchung abhängig ist. So ist es möglich, daß noch nicht nachweisbare Angiotensinmengen für einen Blutdruckanstieg ausreichen (Reubi), was besonders dann von Bedeutung sein dürfte, wenn eine gesteigerte Renin- oder Angiotensinempfindlichkeit vorliegt. Oder es kann der Angiotensinspiegel zeitweilig dadurch normal sein, daß die Angiotensinaseaktivität gesteigert ist, wie es im Verlauf der essentiellen und renalen Hypertonie und bestimmter Krankheiten zu beobachten ist (Hickler et al.; Klaus). Möglicherweise spielt auch ein intermittierender Vorgang eine Rolle, bei dem die über Angiotensin einsetzende Blutdrucksteigerung das Pulsdefizit ausgleicht und Angiotensin anschließend durch Angiotensinase inaktiviert wird; wenn der Blutdruck dann absinkt, stellt sich das ursächliche Pulsdefizit wieder her und löst einen erneuten Blutdruckanstieg über das Renin-Angiotensinsystem aus (Gütgemann und Vahlensieck). Andere Autoren sind aufgrund der oben angeführten Ergebnisse zu der Auffassung gelangt, daß der Renin-Angiotensin Mechanismus nur für die akute Phase des renalen Hochdrucks verantwortlich ist und daß an der Aufrechterhaltung des chronischen Nierenhochdrucks bzw. an der Verselbständigung der Hypertonie andere Faktoren beteiligt sind (Sarre und Pickering). Insbesondere haben die Beziehungen des Renin-Angiotensin-Systems zur Nebenniere, zum Elektrolyt- und H_2O -Haushalt Zweifel an der Hauptrolle des Angiotensin aufkommen lassen.

Die Bedeutung der Nebenniere als konditionaler Faktor in der rena-

len Hochdruckgenese hatte sich schon aus den Untersuchungen von Goldblatt (1937) und Enger et al. ergeben. Sie stellten fest, daß die vor oder nach Auslösung des Drosselungshochdruckes vorgenommene Adrenalectomie wieder zu einem Blutabfall führte. Dies kann allerdings bei der Ratte durch NaCl-haltige Trinkmengen verhindert werden (Gross). Daß zwischen der Niere und Nebenniere auch Beziehungen innerhalb eines Regulationskreises bestehen, zeigten die folgenden Ergebnisse: Zunahme der Zonaglomerulosa und der Nebennierenaktivität nach Auslösung eines Goldblatt- oder Page-Hochdrucks und durch Injektion von Renin (Dean et Masson; Pasqualino u. Bourne), Abnahme des Reningehaltes der Nieren nach großen Natriummengen und nach Cortexon- oder Aldosteronüberfütterung der Versuchstiere bei gleichzeitiger Kochsalzgabe (Gross; Tobian et al.), gesteigerte Sekretion und Ausscheidung von Aldosteron und Na-Retention durch Valin-Angiotensin II bei normalen Versuchspersonen (Laragh, Genest, Peart, Bock)- andere vasopressorische Substanzen besitzen diesen Effekt nicht (Laragh)- Förderung der Biosynthese von Aldosteron in Organschnitten durch Angiotensin (Kaplan et al.), nach Substitution von Angiotensin wieder einsetzende Aktivität der Zona glomerulosa von nephrektomierten Ratten, deren Aldosteronproduktion durch Vorbehandlung mit Metopiron und Dexametason blockiert worden war (Voth et al.). Ähnliche Befunde: sekundärer Hyperaldosteronismus, Hyperaldosteronurie, Gewichtszunahme bzw. Hyperplasie der Nebennieren wurden auch im Verlauf der renalen Hypertonie beim Menschen erhoben (Hänze et al.; Laragh et al.; Warter et al.; Chwalla; Liebegott). Aus diesen experimentellen Ergebnissen geht hervor, daß das Renin-Angiotensin-System die Aldosteronsekretion direkt stimuliert (Laragh; Gross); unter der einsetzenden Na-Retention nimmt die Reninsekretion wieder ab, was allerdings nur in der nichtgedrosselten Niere zu beobachten ist und in der Goldblattniere durch die Drosselung der Nierenarterie verhindert wird (Gross).

Corcoran et al. (1951) haben jedoch früher darauf hingewiesen, daß der Renin-Angiotensin Mechanismus einen Na- und H_2O -Verlust bewirken kann, so daß auf gegenregulatorischem Wege auch eine sekundäre Stimulation der NNR und der Aldosteronproduktion möglich

ist (Corcoran et al.; Gütgemann u. Vahlensieck). Eine über die allgemeine Blutdrucksteigerung zustandegekommene Verminderung der ADH-Sekretion und eine tubuläre Schädigung durch Gefäßläsionen führen nach Gütgemann und Vahlensieck zu einem weiteren Na- und H_2O -Verlust; dadurch kann ein circulus vitiosus unterhalten werden, der über die NNR eine "Verselbständigung" des Hochdrucks bewirkt. Warter et al. nehmen ebenfalls an, daß die Nebenniere durch eine latente oder manifeste Hypernatriurese stimuliert wird, die in Abhängigkeit von der Blutdruckhöhe bei jeder Hypertonieform auftritt (Cottier).

Ihre Bedeutung als sekundärer Hochdruckfaktor gewinnt die indirekt oder direkt stimulierte Nebenniere in Zusammenhang mit der "Neuverteilung" des Natriums (Sarre). Nach den Untersuchungen von Cottier bzw. Holley et al. liegt die Serumkonzentration des Natriums bei den Hochdruckpatienten innerhalb der normalen Schwankungsbreite bzw. weist nur leicht erhöhte Werte auf. In den Erythrozyten ist sie dagegen deutlich erhöht (Losse u. Wehmeyer), ebenso in der Wand der größeren u. kleineren Gefäße, wie Losse und Wehmeyer und Tobian et al. beim DCA- und Drosselungshochdruck festgestellt haben.

Wichtiger noch als dadurch hervorgerufene Schwellungszustände und Einengungen der Gefäßlumina (Tobian) dürften die Auswirkungen dieser intrazellulären Natriumerhöhungen (Losse u. Wehmeyer; Tobian) auf den Gefäßtonus sein. Bei einem erhöhten Natriumgehalt der glatten Gefäßmuskulzellen bzw. einem erniedrigten Natriumgradienten kommt es zu einer Steigerung des Gefäßtonus und des Blutdrucks; gleichzeitig wird auch die Wirkung vasopressorischer Substanzen verstärkt (Raab; Friedman et al.), so daß evtl. schon geringe Mengen von Angiotensin oder Noradrenalin einen deutlichen Blutdruckanstieg bewirken.

Durch die Blutdrucksteigerung und daneben auch durch das Natrium entwickeln sich im weiteren Hochdruckverlauf arterio-arteriolosklerotische Gefäßveränderungen (Zollinger), die an dem Bestehen der chronisch renalen Hypertonie in verschiedener Weise beteiligt sind. Einmal erhöhen sie den peripheren Widerstand. Zum andern vermindern sie die Durchblutung und den Pulsdruck in der contralateralen

Niere und lösen so über das Renin-Angiotensin System einen zusätzlichen sekundären Hochdruckmechanismus aus, der die chronische Drucksteigerung weiter unterhält (Wilson u. Byrom).

Bedeutungsvoll sind auch nervale Faktoren, die das Hochdruckgeschehen über den Carotissinus und den Sympathicus beeinflussen. Aus der andauernden Blutdruckerhöhung muß man schließen, daß der Sinus caroticus nicht in der Lage ist, den Blutdruck zu normalisieren. Später stellt sich die Regulationsfähigkeit des Sinus wieder her; der Regler ist dann auf ein höheres Druckniveau eingestellt und die Reizschwelle erhöht, so daß der hypertone Blutdruck als normotensiv perzipiert wird (Volhard; Hauss u. Schmitt; McCubbin, Greene u. Page) und infolge der Neueinstellung des Reglers evtl. nicht mehr chirurgisch beeinflussbar ist (Page). Nach Volhard wird der chronische Hochdruck von Dehnungsrezeptoren deshalb nicht als erhöht perzipiert, weil die Dehnbarkeit der Gefäße nachgelassen hat. Für diese Annahme spricht der frühe Befall des Carotissinus von degenerativen Mediaveränderungen (Hultquist; Staemmler). - Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems ergibt sich einmal aus der depressorischen Wirkung des Yohimbins ausschließlich auf den chronischen Drosselungshochdruck (Odgen), ferner aus der beim akuten und chronischen Drosselungshochdruck gesteigerten Empfindlichkeit gegenüber Tyramin, das über eine Freisetzung von Noradrenalin wirkt (McCubbin et al.). Nach neueren Untersuchungen von Feldberg et al. kann das Angiotensin auch Adrenalin aus dem Nebennierensack freisetzen.

Es zeigt sich, daß der Nierenhochdruck zunächst durch einen renalen Mechanismus ausgelöst wird und daß im weiteren Verlauf mehrere sekundäre Hochdruckfaktoren hinzutreten, die für einen chirurgisch nicht mehr beeinflussbaren Dauerhochdruck verantwortlich werden. Im Mittelpunkt der renalen Hochdruckgenese stehen wahrscheinlich Störungen des Elektrolythaushaltes bzw. eine Neuverteilung des Natriums.

Zum Teil ahmen die Nieren- und Nierenbeckentumoren Bedingungen nach, unter denen sich auch experimentell ein Hochdruck auslösen läßt. Im Gegensatz zu den Polgeschwülsten wird ein raumfordernder Prozess im Bereich des Nierenhilus, der auf die A. renalis über-

greift einheitlich als Ursache eines Goldblatthochdrucks angesehen (Linder; Carstensen u. Lutzeyer; Wollheim u. Moeller), sei es ein Wilms tumor (Koons u. Ruch), ein Nierenkarzinom (Rabinovitsch u. DeNunno) oder ein Hypernephrom (DeNunno). Arteriogramme zeigen auch, daß die A. renalis durch den Nierentumor eingeengt werden kann (Boijesen u. Folin). Daneben sind bei den Tumornieren oftmals eine Dislokalisierung und ein gestreckter Verlauf der A. renalis zu beobachten (Boijesen u. Folin); möglicherweise sind diese Veränderungen des Gefäßverlaufs in ähnlicher Weise an der Hochdruckentstehung beteiligt wie bei der orthostatischen Hypertonie (McCann u. Romansky; Derrick u. Hanna).

Aufgrund der Untersuchungen über die experimentelle Nierenvenendrosselung (Pedersen u. Bell) könnte man annehmen, daß eine Einengung der Nierenvene durch einen Tumor ebenfalls einen Hochdruck auslöst. Geschwulstzapfen in der V. renalis scheinen jedoch keine Bedeutung zu haben; Klimpel stellte bei keinem von 26 Hypernephromen mit Nierenveneneinbrüchen einen begleitenden Hochdruck fest. Die gleiche Beobachtung wurde auch von Bohn gemacht. Vermutlich bleibt der Drosselungseffekt aus, weil sich der Gefäßverschluß langsam einstellt (Bohn) und sich in der Zwischenzeit Kollateralen bilden. Für diesen Zusammenhang sprechen einmal Phlebogramme von Tumornieren; wenn die V. renalis sich nicht darstellt, so fließt das Kontrastmittel über zahlreiche Kapselgefäße ab (Boijesen u. Folin). Zum anderen läßt sich ein Dauerhochdruck durch Nierenvenendrosselung experimentell nur dadurch erzeugen, daß die Niere gleichzeitig in eine Kapsel eingehüllt wird und die Bildung von Kollateralen so verhindert wird (Pedersen).

Eine andere Hochdruckursache, die von Lasher und Glenn (1939) auch experimentell untersucht worden ist, bilden Kurzschlußverbindungen der A. renalis mit der V. renalis oder im Einzelfall sogar mit der V. cava inferior (Gütgemann et al.). Unter 15 von Scheifley et al. zusammengestellten Fällen mit arteriovenöser Fistel der A. und V. renalis war der Shunt 3-mal durch eine karzinomtöse Arrosion verursacht (Hamilton; Myrhe; Scheifley et al.). 2 dieser 3 Patienten hatten einen Bluthochdruck, bei einem kam es postoperativ zu einem Blutdruckabfall auf 140/90 mm Hg. Der

Hochdruck bei solchen Fällen ist einmal auf einen renalen Mechanismus zurückzuführen, zum anderen auf eine Erhöhung des Herzminutenvolumens (Lasher u. Glenn; Gütgemann et al.; Scheifley et al.).

Von den Hochdruckfaktoren im Bereich des Nierenhilus sind noch Harnabflußstörungen und intrapelvine Drucksteigerungen zu erwähnen, die dadurch entstehen, daß die Nierenbeckengeschwülste durch ihren häufigen Sitz am Nierenbeckenausgang den Ureter verlegen (Hasche-Klunder) oder durch ein infiltratives Wachstum Strikturen des Nierenbeckenkelchsystems erzeugen (Olsson). Ein Parenchymtumor, der am unteren Nierenpol lokalisiert ist kann ebenfalls den Harnabfluß behindern (Olsson). Ähnlich wie die Nierenbecken- und Harnleitersteine sind auch tumorbedingte Haematurien und Blutgerinnsel als Ursache einer zeitweiligen Hypertension anzusehen. Der bei den Harnabflußstörungen auftretende Bluthochdruck entwickelt sich entweder nach dem Mechanismus der sog. endokrinen Niere (Seleye), insbesondere wenn drucksenkende Faktoren am Gefäßstiel hinzukommen, oder durch einen Drosselungsmechanismus; denn es ist zu beobachten, daß die extrarenalen Gefäße durch ein erweitertes Nierenbecken stranguliert werden (Linder). Allerdings sind die intrapelvinen Drucksteigerungen nicht immer so groß, daß sie die Nierendurchblutung nachweisbar vermindern (Linder).

Umstritten ist die Hochdruckgenese bei den Polgeschwülsten. Da sie nach Linder, Wollheim und Moeller keine allgemeine Minderdurchblutung der Niere verursachen und somit auch keinen Renin-Angiotensinmechanismus auslösen, wurde an eine Sekretion blutdrucksteigernder Substanzen aus dem Tumor gedacht. Unterbindungs- und Drosselungsversuche an den Nierenarterienästen (Mark; Hartwich; Paquet et al.) sowie chirurgisch beeinflussbare Hypertonien durch Gefäßprozesse im Bereich der Segmentarterien (Stamey) haben jedoch gezeigt, daß ein Hochdruck auch durch eine veränderte Haemodynamik einzelner Nierenteilabschnitte entstehen kann. Man darf somit annehmen, daß ein intrarenal oder an einem Pol gelegener Tumor ebenfalls einen Renin-Angiotensinmechanismus auslösen kann und zwar dadurch, daß das V.afferens bei einem expansivem Wachstum

eingengt und der Pulsdruck vermindert wird. Durch den ohnehin schnellen Pulsdruckabfall im Bereich der Arteriolen wird die Entstehung des Pulsdefizits noch begünstigt (Page). Indirekt kann ein Renin-Angiotensinmechanismus auch dadurch verursacht werden, daß es durch die Einengung des V.afferens zu einer partiellen Ischämie in dem betroffenen Bezirk kommt und sich Metaboliten (Histamin) bilden, die in die übrigen Nierenabschnitte diffundieren und dort eine Vasokonstriktion und Pulsdruckabnahme bewirken (Gütgemann u. Vahlensieck). Bei einem destruktiven Tumorwachstum werden die Vv.afferentia jedoch zerstört und der Hochdruck bleibt evtl. aus.

Außer der Wachstumsart sind die Intensität der Druckwirkungen bei verschiedener Ausbreitungsrichtung und die Größe des Tumors zu berücksichtigen. Von den Druckerscheinungen, die sich pathologisch-anatomisch an der Druckatrophie des umgebenden Parenchyms zeigen (Hamperl; Billing u. Lindgren), fehlen die Auseinanderspreizung und Verlagerung der intrarenalen Arterien sowie die Kompression und Auseinanderdrängung des Nierensystems, wenn der Tumor noch in der Rinde wächst (Boijesen u. Folin; Cocchi u. Thurn). Wenn die Geschwulst an Umfang zunimmt und gegen das Nierenmark vorwächst, wird eine Druckwirkung auf ausgedehntere Bezirke ausgeübt und der Pulsdruck schon in größeren Gefäßästen herabgesetzt. Bei einem Tumorwachstum, das mehr in der Rinde oder perirenal stattfindet, wird die Nierenhaemodynamik eher durch einen perinephritisartigen Mechanismus beeinträchtigt. Diesen Mechanismus diskutieren Sneierson bei einem perirenalen Liposarkom und Abeshouse, Bernard et al. bei den Wilmstumoren. Bei entsprechender Größe des Tumors kommt es zusätzlich zu einer Nierenverlagerung mit Kompression, Distorsion und Abwinkelung des Gefäßstiels (Abeshouse) und bei einer Lokalisation am unteren Pol zu einer Harnabflußstörung (Olsson).

Ein anderer Hochdruckmechanismus bei den Polgeschwülsten beruht evtl. auf einer Shuntwirkung der Nierenkarzinome. Zum Teil handelt es sich bei ihnen um stark vaskularisierte Geschwülste, die von neugebildeten Gefäßabzweigungen der Nierenarterien versorgt werden

(Billing & Lindgren). Über arteriovenöse Fisteln innerhalb des Tumors fließt das Blut schnell in die Venen ab (Olsson), so daß der Tumor in der Parenchymphase des Arteriogramms eine stärkere Kontrastmittelanfärbung als das Restparenchym aufweist (v.Kaiser); in Abhängigkeit vom Vaskularisierungsgrad erscheint das Kontrastmittel in der V.renalis der Tumorniere früher als auf der Gegenseite (Boijesen u. Folin). Daraus ist zu schließen, daß der Tumor eine Kurzschlußverbindung innerhalb des Nierenkreislaufes darstellt, die eine Minderdurchblutung und vermehrte Reninbildung im Restparenchym begünstigt. Bei den Haemangiomen könnte ein solcher Mechanismus eine größere Rolle noch spielen als bei den epithelialen Tumoren.

Für eine Hochdruckentstehung durch Sekretionsprodukte aus dem Tumor sprechen einmal konstante Blutdrucksteigerungen, wie es Bradley und Pincoffs bei 5 Wilmstumoren beobachtet haben. Blutdruckerhöhungen kommen jedoch nicht bei allen Tumoren vor, mit durchschnittlich 60 % und maximal 94 % allerdings wesentlich häufiger bei den Wilmstumoren als bei den Hypernephromen. Eine endokrine Aktivität wäre somit am ehesten bei den Adenosarkomen zu erwägen. Als weiterer Hinweis für eine solche Hochdruckgenese wird ein postoperativer Blutdruckanstieg bei gleichzeitig auftretenden Metastasen eines Hypernephroms (Horton, s.Tab. VII) oder eines Wilmstumors (Bradley u. Drake, s. Abb. I) angesehen.

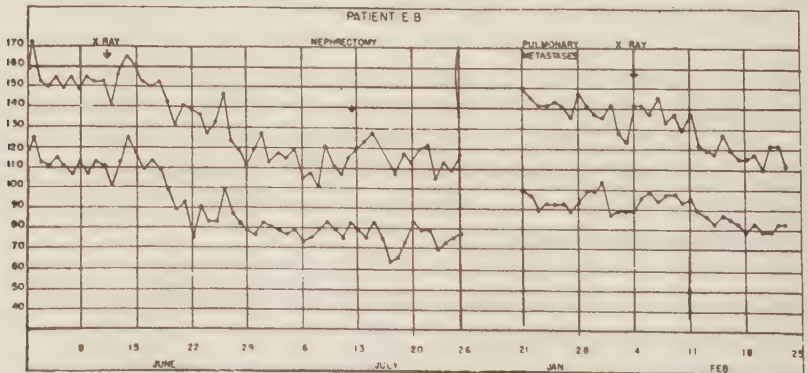


Abb. I Prae- u. postop. RR-Verlauf bei einer 8-jährigen Patientin mit Wilmstumor (Nach Bradley u. Drake)

Bei dem von Bradley und Drake beschriebenen Fall fiel der Blutdruck sogar unter der Bestrahlung von Lungenmetastasen wieder ab; nach 4 weiteren Monaten war der Blutdruck auf 220/160 angestiegen und die 8-jährige Patientin verstarb, nachdem zuvor plötzlich eine Aphasie, ein zeitweiliger Hörverlust und Konvulsionen aufgetreten waren. Die Sektion ergab ausgedehnte Leber- und Lungenmetastasen, jedoch kein lokales Rezidiv, das auf den Gefäßstiel der kontralateralen Niere übergegriffen hatt und so den Wiederanstieg hätte erklären können (Daniel). Bradley und Drake nahmen deshalb an, daß die Hypertension offenbar auf die Metastasen zu beziehen sei, und vermuteten, daß bei den Wilmstumoren eher andere Faktoren als eine renale Ischaemie für den begleitenden Hypertonus verantwortlich seien. Während die beiden von Horton und Bradley et al. beschriebenen Fälle eine Sekretion blutdrucksteigernder Tumorsubstanzen vermuten lassen, erscheint diese Möglichkeit aufgrund anderer Mitteilungen wiederum fraglich, zumindest bei einem Teil der Nierentumoren. So kam es trotz bestehender Metastasen zu einer Blutdrucknormalisierung nach der Entfernung eines Wilmstumors (Koons u. Ruch); auch war bei einem Wilmstumor (Joseph et al.) und einem Hypernephrom (Linder) kein Wiederanstieg des Blutdrucks zu beobachten, als postoperativ Metastasen auftraten.

In Zusammenhang mit der Annahme einer hyperadrenalen Histogenese wurde früher versucht, mit Hilfe von biologischen Methoden am Froschauge und Uterusstreifen Adrenalin in den Extrakten von Hypernephromen nachzuweisen, was meist nicht gelang (Adrian; Brooks; Greer und Wells; Ljunggren; Volhard). Bradley und Pincoffs fanden auch bei 2 Wilmstumoren kein Adrenalin oder eine blutdrucksteigernde Wirkung des Tumorextraktes. In einem Fall (Nr.8) aus dem Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn wurde mit fluorimetrischen Methoden versucht, Adrenalin in einem Hypernephrom nachzuweisen (Dr. Kreppel, Pharmakologisches Institut Bonn); das Ergebnis war ebenfalls negativ. Es muß allerdings bemerkt werden, daß der Catecholaminbestimmung Perfusionsversuche von einer Stunde vorausgingen und der Tumor erst einige Zeit später aufgearbeitet wurde; falls jedoch größere Mengen Adrenalin in dem Tumor vor-

handen gewesen wären, wäre der qualitative Nachweis noch möglich gewesen (Dr. Kreppel).- Nur Federoff beobachtete einmal eine Erweiterung der Froschaugenpupille. Lubarsch hielt dieses Ergebnis u.a. aufgrund der histologischen Beschreibung für zweifelhaft. Da das Hypernephrom - falls es von der Nebenniere stammt - von der Rinde und nicht vom adrenalinbildenden Mark ausgeht, ist an sich auch kein positives Ergebnis zu erwarten (Lubarsch; Brook).

Linder und Zenker untersuchten die Frage blutdrucksteigernder Substanzen, indem sie Katzen bzw. Hunden Tumorextrakte injezierten. Bei Extrakten aus 2 Hypernephromen und 1 Karzinosarkom war keine Blutdrucksteigerung zu beobachten; in allen 3 Tumornieren fanden sich Gefäßveränderungen und der Blutdruck normalisierte sich bei den betreffenden Patienten nur kurzfristig, in dem Fall von Zenker für 10 Wochen. Bei einem weiteren Fall konnte Linder dagegen eine 3-minütige Blutdrucksteigerung von 15 mm Hg mit 1 ccm eines Extraktes von 15 g Hypernephromgewebe erzielen. Der Extrakt war nach der Methode von Tigerstedt und Bergman hergestellt. Ein in der gleichen Weise hergestellter Extrakt der Tumorniere ergab eine 2-minütige Blutdrucksteigerung von 8 mm Hg. In Anlehnung an Becher und Feyrter, die in dem Mittelstückepithel des Tubulus die Matrix der Becher'schen Zellhaufen und des Hypernephroms vermuten, nahm Linder an, daß es sich bei dem pressorischen Prinzip des Hypernephromextraktes evtl. um Renin gehandelt hat. Der Blutdruck des betreffenden Patienten hatte präoperativ Werte von 230/115 im Februar 47 und 190/85 nach 8-tägiger Bett-ruhe. Es handelt sich bei dem Patienten offenbar um den Fall des 56-jährigen Mannes, von dem Linder später berichtete, daß er an diffusen Metastasen verstorben sei; ein Blutdruckanstieg sei nicht mehr erfolgt, was man nach dem experimentellen Ergebnis hätte annehmen können (s. Abb. II). Nach anderen Mitteilungen von Bohn, der in einer Gemeinschaftsarbeit mit dem Pathologen Feyrter und dem Pharmakologen Zipf, einen Dauerhochdruck durch pressorische Wirkstoffe aus dem Hypernephrom verneinte, ließen sich in den Auszügen der von Zipf frisch verarbeiteten Tumoren (Hypernephrome) sowohl blutdrucksteigernde als auch blutdrucksenkende Stoffe nachweisen. Da die klinischen und experimentellen Ergebnisse von

Linder und Zipf nicht einheitlich sind, ist eine endgültige Klärung dieser Frage vorerst noch abzuwarten. Die Annahme endokriner Fähigkeiten der Hypernephrome wird jedoch gestützt durch die Untersuchungen von Korst et al. und Hewlett et al.; sie zeigten, daß sich die erythrozytäre Fe^{59} - Einbaurate unter dem Einfluß von Hypernephromextrakten erhöht.

Unter der Annahme, daß echte, von intrarenalen Nebenniereninseln oder vom gemeinsamen Mesothel ausgehende Hypernephrome die gleichen funktionellen Eigenschaften wie die Nebenniere besitzen (Adami; Largiadér; Klimpel), ist auch eine kortikoidbedingte Genese des begleitenden Hypertonus denkbar. Hierfür sprechen andere adrenale Begleitsymptome, wie es Klimpel bei den Hypernephromen mit einem Bluthochdruck beobachtete: einmal ein Cushingssyndrom, in anderen Fällen Virilisierungserscheinungen, Atrophie des Genitale, Störung der vita sexualis, abnorme Pigmentation und Polyglobulie. Die genannten Symptome bildeten sich nach der Tumorentfernung zurück, z.T. traten sie spontan (Diab.mell.) oder mit dem Erscheinen von Metastasen wieder auf (Atrophie der Testes, Potenz- und Lipoidverminderung, Wiederanstieg der 17-Ketoausscheidung). Obwohl einigen Untersuchern der chemische oder biologische Cortinnachweis bei den Hypernephromen nicht gelungen ist (Kendall; Bayer u. Lang), scheinen andererseits adrenokortikale Begleitsymptome, erhöhte 17-Ketosteroidausscheidung und ein biologischer Cortinnachweis (Keyes) die Annahme einer hyperadrenalen Histogenese u. Hochdruckentstehung bei einzelnen echten Hypernephromen bzw. Choristoblastomen zu rechtfertigen.

V. Klinik der Nieren- und Nierenbeckentumoren mit begleitendem Hypertonus

Als charakteristische Symptome der Nieren- und Nierenbeckentumoren gelten im allgemeinen eine Haematurie, ein palpabler Tumor und ein Flankenschmerz. Sie treten bei den einzelnen Geschwulstarten in unterschiedlicher Häufigkeit auf, einzeln oder kombiniert (s. Tab. V, VI). In einem großen Prozentsatz fehlen sie, und es bestehen unklare Symptome wie Schwäche, Anorexie, Gewichtsverlust, Anämie und Fieber (Olehoshi et al.), im Einzelfall das Fieber sogar als einziges Symptom (Ljunggren). Daneben werden gelegentlich eine Varicocele, eine Polyzythaemie in 6,4% - 5,6% (Losse; Teichmann), Exantheme (Campbell), Amyloidose, Hyperkalzäemie und Erhöhung der alkalischen Serumphosphatase (Olehoshi et al.) beobachtet. Eine BSG-Erhöhung kann fehlen, wenn eine Polyzythaemie vorhanden ist (Gros). Zu erwähnen ist, daß Holm u. Pompeius eine positive CRP-Reaktion, mit der sich Entzündungsprozesse und ein Gewebszerfall eher und sicherer erfassen lassen als mit der BKS (Eyer u. Schierz), bei mehr als 4/5 ihrer 41 Patienten mit Nierenkarzinomen feststellten.

Eine Hypertension kann nach Büscher und Taupitz kaum im Sinne eines Nierentumors gewertet werden. Im Kindesalter ist sie jedoch ein wichtiger Hinweis für einen Nierentumor (Seeleemann; Vahlensieck). Vereinzelt sind auch Fälle im Erwachsenenalter beschrieben worden, bei denen die Abklärung einer Hypertonie, die im Vordergrund der Anamnese und des klinischen Befundes stand, bereits intra vitam zur Diagnose eines Nierentumors geführt hat. Hamilton berichtete von einem Fall, bei dem sich außer der Hypertonie ein Systolikum über dem Abdomen fand. Bei einer anderen von Scheifley stammenden Beobachtung wurde neben der Hypertension und einem Systolikum ein Tumor im oberen Quadranten des Abdomens festgestellt, der zunächst nur ein arteriovenöses Aneurysma vermuten ließ. Unter den 36 Patienten mit Nieren- und Nierenbeckentumoren und begleitendem Bluthochdruck, die aus dem Krankengut der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn stammen und später näher beschrieben werden, befanden sich 30 mit epithelialen Nierenparenchymtumoren. Bei 25 Fällen traten eines oder mehrere der klassischen Tumorsymptome in

Tab. V Prozentuale Häufigkeit der klassischen Symptomtrias bei den verschiedenen Nieren- und Nierenbeckentumoren in einem Krankengut von über 2000 Fällen (Nach Riches, Griffith und Thackray)

	Adenocar cinom	Transitio nal cell tumour	Squamous cell tumour	Simple papil loma	Wilms tumour
Haematuria	62	89	59	87	18
Pain	50	46	62	50	20
Tumour	34	2	13	6	68

Tab. VI Prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Tumorsymptome einzeln und kombiniert (Nach Riches, Griffith, Thackray)

	Adenocar cinom	Transitio nal cell tumour	Squamous cell tumour	Simple papil loma	Wilms tumour
Haematuria alone	21	49	23	44	9
Pain alone	7	5	22	8	10
Tumour alone	6	0,6	6	2	55
Haematuria Pain	22	40	32	41	3
Haematuria Pain Tumour	11	0,6	4	0	1
Pain Tumour	9	0	3	1	7
Haematuria Tumour	7	0,6	0	2	5
Symptoms due to metastasis	4				
Other symp- toms	9				
Silent	4	5	10	0	10

folgender Häufigkeit auf: Flankenschmerz 14x, Haematurie 14x, palpabler Tumor 14x. Der Flankenschmerz trat einmal isoliert auf und war in 6 Fällen mit einem palpablen Tumor und in 11 Fällen mit einer Haematurie kombiniert. Das klinische Zeichen Tumor fand sich allein 6x, in Verbindung mit einem Flankenschmerz bzw. einer Haematurie je 6x. Eine vollständige Symptomtrias lag 4x vor. Bei 4 Patienten bestand folgende Anamnese und Befund: Gewichts- u. Leistungsabnahme, Nachtschweiß, starke BSG-Erhöhung (Fall 17 und 28); Zustand nach Cholezystektomie u. Colonteilresektion, Oberbauchbeschwerden, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, reduzierter Allgemeinzustand nach mehreren gripp. Infekten, Druckschmerz im Epigastrium, rechtsseitig verstärkter Flankenklöpfschmerz (Fall 20); rechtsseitiger Flankenschmerz und linksseitiger Flankenklöpfschmerz, rechtsseitiger Harnleiterstein, linksseitiges Hypernephrom (Fall 23). Bei einem weiteren Patienten (Fall 9) bestand neben der Hypertonie eine geringe Polyglobulie und ein leichter Diab.mell. Dieser und 2 andere Patienten mit bereits palpablem Tumor (Fall 8 und 10) waren zur Abklärung der Hypertonie in die Klinik eingewiesen worden.

Bei allen 30 Patienten verlief der begleitende Hypertonus als benigne Form mit labilen oder manifesten Blutdrucksteigerungen. Meist bestanden eines oder mehrere der klassischen Tumorsymptome in der bekannten Häufigkeit; in Einzelfällen lagen unklare Beschwerden vor. Allerdings hatte man den Eindruck, daß ein tastbarer Tumor häufiger vorkam als in dem großen Krankengut von Riches et al. Hinzuweisen ist auf 3 Patienten, bei denen der Hochdruck Anlaß der klinischen und urologischen Diagnostik war.

VI. Diagnostik der einseitig renalen Hypertonie und der Nieren- und Nierenbeckentumoren

Wird ein Hypertonus festgestellt, so sollen weitere diagnostische Maßnahmen zur Klärung und Differenzierung des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses durchgeführt werden. Hinweise für die Genese des Hochdrucks sind einmal mit den allgemeinen klinischen Untersuchungsmethoden zu erhalten. Bei zunehmendem Verdacht auf eine einseitig renale Ursache sind spezielle Verfahren anzuwenden; zum Teil handelt es sich hierbei um Methoden, die auch in der Diagnostik der Nieren- und Nierenbeckentumoren eingesetzt werden. Durch eine genaue Anamnese und klinische Untersuchung lassen sich schon oft andere Hochdruckursachen ausschließen. Eine familiäre Häufigkeit und Auftreten des Hochdrucks im Alter von 35-45 Jahren sind Anhaltspunkte für eine essentielle Hypertonie, ein anfallsartiger Hochdruck für eine hormonale Ursache. Ein Blutdruckanstieg vor dem 30. und nach dem 50. Lebensjahr spricht für eine sekundäre renale Hypertonie, ebenso jeder plötzlich schwerer werdende Hypertonus und ein maligner Verlauf (Bechgaard; Page). Meistens weist der renale Hochdruck diastolische Werte über 100 mm Hg auf (Sarre); er kann aber auch in seiner Höhe schwanken und labiles Verhalten zeigen, wie aus einer Zusammenstellung über Nierenarterienverschlüsse zu entnehmen ist (Wollheim u. Moeller). Signifikante Unterschiede in der Höhe und Variabilität der Blutdruckwerte von essentieller und renaler Hypertonie bestehen nicht (Hammerström); oft entwickeln sich auch die verschiedenen Augenhintergrundsveränderungen erst einige Zeit nach der Feststellung des Hypertonus (Enger et al.; Sarre), so daß der renale Hochdruck als benigne Form der essentiellen Hypertonie erscheinen kann. Verdächtig auf einen einseitig renalen Hypertonus sind urologische Vorerkrankungen, unbestimmte einseitige Flankenschmerzen und incharakteristische Symptome eines Nierentumors, der sich gegebenenfalls schon palpatorisch erfassen läßt. Systolische Geräusche über dem Abdomen sprechen für eine Stenose der A.renalis; in seltenen Fällen können sie auch durch einen Nierentumor mit einer arterio-venösen Fistel im Hilusbereich verursacht sein (Myrhe; Hamilton; Scheifley).

Von den allgemeinen klinisch-chemischen Untersuchungsmethoden lassen sich mit den quantitativen, qualitativen und bakteriologischen Harnuntersuchungen weitere Anhaltspunkte für eine renale Hochdruckform gewinnen. Hinzuweisen ist auf Krebszellen von Nierenkarzinomen, die mit cytologischen Färbemethoden im Urinsediment nachweisbar sind (Meisel). Bedeutungsvoll für die Diagnostik der renalen Hypertonie und der Nierentumoren scheinen die Fermentaktivitäten der alkalischen Phosphatase und der LDH im Harn zu sein. Amador et al. fanden bei den Nieren- und Nierenbeckenkarzinomen eine Erhöhung der alkalischen Urinphosphatase, die nicht mit dem Ausmaß der Proteinurie, Haematurie, Zylindrurie und Serumaktivität in Beziehung stand. Gesteigerte Fermentaktivitäten kommen ferner bei akuter und subakuter Glomerulonephritis und Niereninfarkten vor, gelegentlich auch bei der Pyelonephritis; bei solitären und multiplen Nierencysten waren sie dagegen meist normal (Amador et al.).

Zur Beurteilung der Nierenfunktion sollte der RN-Komplex bestimmt werden und eine Überprüfung des H_2O -Haushaltes durch einen Volhard'schen Versuch und Aufstellung der Wasserbilanz erfolgen. Die RN-Werte sind bei gesunder Zweitniere normal; sie sind dagegen erhöht, wenn eine Einzelniere zusätzlich gestaut, infiziert oder ihr Parenchym durch Tumorgewebe reduziert ist (Endtner u. Wildbolz).

Die Cystoskopie ist für die Diagnostik der Nierentumoren insofern bedeutungsvoll als mit ihr der Ursprung einer bestehenden Blutung lokalisiert werden kann.

Wichtig für die Diagnostik der renalen Hypertonie ist die i.v. Urographie mit Früh- und Spätaufnahmen (Gütgemann u. Vahlensieck). Mit dieser Methode lassen sich funktionelle, topographische und pathologische Veränderungen erfassen. Unterschiede in der Nierengröße und Kontrastmitteldichte, die auf einen einseitig renalen Gefäßprozess hinweisen (Scheitlin), sind Anlaß zu weiteren speziellen Untersuchungsverfahren (Gütgemann u. Vahlensieck; Scheitler; Lutzeyer; Thurn et al.; Morris et al.). Bei RN-Steigerungen über 70-80 mg% (Grothuesmann; Kleinschmidt) und zur Diagnostik der Nieren- und Nierenbeckentumoren ist die retrograde Pyelographie geeigneter (Hasche-Klunder; Vahlensieck). Eine wertvolle Ergänzung

zur Erfassung kleinerer Tumoren ist die sog. Pyeloskopie (Vahlensieck). Jeder pyelographischen Untersuchung hat eine Übersichtsaufnahme voranzugehen, andernfalls können durch das Kontrastmittel verdeckte Steine übersehen werden (Vahlensieck). Auf diese Weise lassen sich auch Verkalkungen nachweisen, die bei den Nierenkarzinomen (Endtner u. Wildbolz) und gelegentlich auch bei den Nierenbeckentumoren (Gütgemann) vorkommen. Die evtl. schon auf der Übersichtsaufnahme erkennbaren Form- und Größenveränderungen kommen bei einem Retropneumoperitoneum am besten zur Darstellung (Cocchi u. Thurn). Die pyelographischen Untersuchungen, evtl. in Verbindung mit der Tomographie oder dem Retropneumoperitoneum reichen für die Diagnostik der Nieren- und Nierenbeckentumoren meist aus (Endtner u. Wildbolz). Schwierigkeiten können allerdings entstehen bei der Abgrenzung von einer Nierencyste (Cocchi u. Thurn), ferner bei der Frage, ob es sich um einen Nierentumor mit Einbruch in das Nierenbecken oder einen Nierenbeckentumor mit Einbruch ins Parenchym handelt (Gütgemann; Karcher; Olsson).

Zur Klärung des renalen Hochdrucks sind oft weitere Maßnahmen erforderlich, insbesondere bei normalen Befunden im Urogramm, Verdacht auf eine vasculäre Genese oder bei stummer Niere. Als Suchtest wird die wenig aufwendige Isotopennephrographie empfohlen; zudem zeichnet sie sich durch eine niedrige Strahlenbelastung aus (zum Winkel). Der Aussagewert dieses Verfahrens, mit dem sich gleichzeitig die Durchblutungs-, Sekretions- und Ausscheidungsverhältnisse beider Nieren überprüfen lassen, ist größer als beim i.v. Pyelogramm (Morris). In diesem Zusammenhang sei auch auf die Nierenscintigraphie hingewiesen. Diese Methode vermittelt einen bildlichen Eindruck über das funktionstüchtige und funktionsgeminderte Parenchym; Funktionsausfälle, z.B. bei Tumoren kommen als stumme Bezirke zur Darstellung (Vahlensieck).

Empfindlicher als das Urogramm sind auch seitengesprengte Nierenfunktionsprüfungen (Sarre), die von Howard eingeführt und von Rapoport und Stamey abgewandelt wurden. Der Howard-Test, der zur Prüfung einer seitenverschiedenen Urin- und Natriumausscheidung durchgeführt wird, und ähnliche Verfahren sollen nicht routine-

mäßig angewendet werden (Morris; Scheitlin). Ihre Durchführung empfiehlt sich bei der Frage, ob die angeschuldigte Niere bzw. Nierenarterienstenose auch Ursache der Hypertonie ist und eine operative Behandlung indiziert ist (Sjamey; Hallwachs; Thurn et al.) Hierzu kann auch eine Nierenbiopsie und der Nachweis vermehrter juxtaglomerulärer Zellen weitere Hinweise liefern (Gütgemann u. Vahlensieck).

Für den direkten Nachweis und die Differenzierung eines stenosierenden Gefäßprozesses bleibt die Nierenangiographie jedoch unerlässlich (Thurn et al.). Sie hat ferner Bedeutung bei der weiteren Diagnostik unklarer pyelographischer Befunde, Beurteilung des Parenchymdefektes und bei der Wahl des Operationsverfahrens (Thurn et al.; Gütgemann u. Vahlensieck).

Der Wert der Nierenangiographie für die Diagnostik der Nierentumoren wird von manchen Autoren in Frage gestellt (Balogh u. Szendroi; Lasser, Staubitz; Uson et al.); denn die für einen Tumor pathognomonischen Gefäße können aufgrund von Blutungen, Nekrosen, Thrombosen und Einengungen der tumorversorgenden Gefäße fehlen, so daß die Unterscheidung von einer Cyste schwierig wird. Auch ist nach Balogh und Szendroi die frühzeitige Erkennung kleinerer parenchymatöser Nierengeschwülste mit der Aortographie kaum möglich. Mit der selektiven Renovasographie lassen sich die Tumorgefäße jedoch häufiger und besser nachweisen als mit der Aortographie (Boijssen u. Folin); außerdem ergeben sich dabei noch andere Hinweise, die für ein Karzinom sprechen und die Unterscheidung von einer Cyste ermöglichen (Boijssen u. Folin; v. Keiser). Manchmal ist die Arteriographie auch imstande, Veränderungen am Nierenparenchym aufzudecken, bevor sich Abnormitäten am Nierenbecken zeigen (Harrison). Im Hinblick auf die angiographische Tumordiagnostik bei Hochdruckpatienten ist zu erwähnen, daß Boijssen und Folin bei Nephrosklerosen reichlich Tumorgefäße beobachten konnten.

An weiteren Maßnahmen in der Tumordiagnostik kommen noch in Betracht die Probefreilegung der Niere, evtl. in Verbindung mit anschließender Punktionspyelographie und Renovasographie, ferner die Probeexcision und Entfernung einer Cyste mit histologischer

Untersuchung (Endtner u. Wildbolz).

VII. Therapie der einseitig renalen Hypertonie und der Nieren- und Nierenbeckentumoren

Die chirurgische Behandlung der einseitig renalen Hypertonie besteht einmal in organerhaltenden Maßnahmen, z.B. Gefäßkorrekturen, By-pass, Ignipunktur oder in der Nephrektomie der funktionsbeeinträchtigten Niere (Gütgemann u. Vahlensieck; Linder; Smith; Morris et al.). Im einzelnen hat sich die Therapie nach der jeweiligen Ursache zu richten.

Die Therapie der Nieren- und Nierenbeckentumoren ist in erster Linie die Nephrektomie bzw. die Nephroureterektomie. Aus bestimmten Gründen wird die Nephrektomie gelegentlich als extrakapsuläre Nephrektomie durchgeführt, d.h. die Nebenniere mitentfernt (Lurz). Eine aktinische und zytostatische Nachbehandlung kann mit beiden Operationsverfahren kombiniert werden bzw. wird allein angewendet, wenn die Geschwulst infolge weit fortgeschrittenen Wachstums oder multipler Metastasierung inoperabel geworden ist. Einzelmetastasen von Nierentumoren sind keine Kontraindikation für die Nephrektomie (Karcher). Handelt es sich um eine Rest- oder Einzelniere, so kann man beim Hypernephrom eine Nierenteilresektion vornehmen oder beim Papillom die Pyelotomie mit intrapelviner Abtragung des Tumors bzw. beim papillären Karzinom die Pyelotomie mit Resektion des Nierenbeckens im Gesunden (Bauer u. Müller). Da die Nephrektomie gleichzeitig eine kausale Therapie der einseitig renalen Hypertonie darstellt, ist zu erwarten, daß ein tumorbedingter Hypertonus ebenfalls günstig beeinflusst wird.

VIII. Postoperativer Blutdruckverlauf bei Nieren- und Nierenbeckentumoren mit begleitendem Hypertonus

a) im Schrifttum

Beobachtungen über eine zeitweilige Blutdrucksenkung oder Normalisierung nach der Tumor- und Nierenentfernung im Kindes- bzw. Erwachsenenalter stammen von Bradley et al.; Bernard et al.; Daniel, Joseph et al., Koons u. Ruch, Seelemann bzw. Bittorf, Braasch et al., Hamilton, Horton u. Morlock, Ljunggren, v. Müller, Müller, Strickler und Zenker.

Die Tabelle VII gibt eine Übersicht über einige Mitteilungen aus dem Schrifttum, die von einer 6-monatigen oder längeren postoperativen diastolischen Drucksenkung unter 90 mm Hg berichten.

Smith (1948) gibt in einer Zusammenstellung über 47 erfolgreiche Nephrektomien bei Hypertonikern auch 3 Fälle an, bei denen der Hochdruck durch die Entfernung eines Nierentumors länger als 1 Jahr normalisiert bzw. auf 140/90 mm Hg gesenkt werden konnte. Es handelte sich um Fälle, die von Horton, Crabtree und Chaset (S. Tab. VII) und Nesbit beschrieben wurden. In einer späteren Übersicht von Smith (1956) finden sich insgesamt 5 Nierentumoren mit einer mindestens 1-jährigen postop. Normalisierungszeit.

Sabin (1948) stellte aus dem Schrifttum 9 Hypernephrome zusammen. Bei 4 Patienten blieb der Hochdruck postoperativ unbeeinflusst, bei 5 war ein Blutdruckabfall festzustellen, davon in 3 Fällen bis zum Normalwert. 2 von diesen 3 Fällen waren 1 Jahr oder länger sachbeobachtet worden. 1 Fall war von Abeshouse beschrieben worden. Bei diesem Patienten betrug das Alter 62 Jahre und der praeoperative Druckwert 168/86; nach der Entfernung des papillären Adenokarzinoms, das mit einem Nierenkelchstein kombiniert war, betrug der Blutdruck bei der Entlassung 140/80 und überstieg auch während der 1-jährigen Nachbeobachtungsdauer nicht 144/80 mm Hg. Der andere Fall war von Crabtree und Chaset beschrieben worden (s. Tab. VII).

Thompson (1957) berichtete, daß der praeoperative Hochdruck bei 12 von 39 Patienten (= 30,7%) mit renalen Geschwülsten (34 Hyper-

Tab. VII Prae- und postoperativer RR-Verlauf bei Nierentumoren mit 6- und mehrmonatiger Normalisierung des diastolischen Blutdrucks. (Mitteilungen aus dem Schrifttum)

Autoren	Präop.RR	Alter	Diagnose	Postop.RR	Kontr.Zeit	Bemerkungen
Abeshouse (1941)	180/110 184/112	52	Hypernephrom unt. Nieren- pol.chron.Py elonephritis u. Nephritis	156/84	36 Monate	RR-Anstieg in den nächsten 2 Jahren und Exitus infolge cerebraler Blutung
	220/110	63	Hypernephrom oberes 2/3 d. Niere	162/88	8 Monate	Diab.mell. Diät. Insulin Exitus nach 4 weiteren Monaten in- folge plötzl. Herzversagens
Bohn (1948)	"ess." Hypert.		Hypernephrom	normal	12 Monate	
Crabtree u. Chaset (1940)	160/100	50-59	Hypernephrom renaler Ge- fäßschaden ++	138/68	60 Monate	
Dowben (1954)	220/130	42	Hypernephroides Ca. oberer Nierenpol	"normo- tensiv	in d. nächsten 5 Jahren".	Exitus nach 3 weiteren Monaten. Schädelsek- tion: Massive, organisierte intracerebr. Blutung
				150/88	59 Monate	
Hartmann (1956)	230/100 195/95	58	Hypernephrom unterer Nie- renpol	160/85	über 36 Monate	
	190/100 200/95	53	Hypernephrom Harnleiterst.	135/70	24 Monate	
Horton (1940)	160/116	50	Hypernephrom oberer Nieren- pol	128/90	12 Monate	Lungen- und WS-Metastasen Nach 3 weite- ren Monaten Exitus infolge ausgedehnter Metastasi- erung
				148/104	45 Monate	
Klimpel (1959)	170/100	64	Parenchymtumor	145/70	46 Monate	
	180/100					
	180/120 180/90	63	Nierentumor	165/80	38 Monate	
	175/90	73	Hypernephrom fast d. ganze Niere einneh- mend. Umgeben des Nierenge- webe drucka- trophisch u.	150/80	54 Monate	

Fortsetzung Tab. VII

Autoren	Präop.RR	Alter	Diagnose	Postop.RR	Kontr.Zeit	Bemerkungen
			resorpt. ent- zündlich in- filtriert			
	175/90		Tumor am ob. Nierenpol. Glomerulus- verödung, Py- elonephritis	110/65	7 Monate	
	180/110	60	Hypernephrom	105/75	6 1/2 Mona- te	
				140/90	11 Monate	
				170/90	14 Monate	
				180/110	23 Monate	Hirnmetasta- se lk. Hemis- phäre. Nach Entfernung derselben vorüberge- hend RR-Ab- fall dann Wiederan- stieg. 1/4 Jahr später erneut Ent- fernung einer Gehirnmeta- stase
	220/130	50	Hypernephrom	170/100	48 Monate	
				135/80	66 Monate	Cushing-S.
Snei- son und	230/130	61	perirenales	124/78	37 Monate	
Mazar	220/130		Liposarkom,			
(1962)	190/120		Chron. Pyelo- nephritis u.			
	180/110		Arterioskle- rose der A.renalis			
Bradley u. Drake (1949)	140/92	1 5/12	Wilms tumor	90/60	36 Monate	
	170/110	2 6/12	Wilms tumor	normal	96 Monate	

nephrome, 4 Nierenbeckenepitheliome, 1 Neurofibrom) bis zur Zeit der Klinikentlassung auf Werte unter 140/90 mm Hg abgefallen war. Nach einem Jahr hatten noch 5 Patienten (=12,8%) einen normalen Blutdruck (4 Hypernephrome, 1 Nierenbeckenepitheliom).

Linder (1949) beobachtete bei 3 von 6 Patienten mit excessiven Blutdrucksteigerungen über 200/100 mm Hg eine langfristige diastolische Drucksenkung auf 90 mm Hg und weniger (Abb. II). Zur

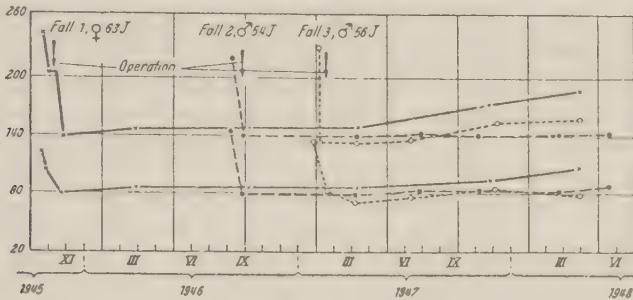


Abb. II Blutdruckverlauf nach Exstirpation eines Nierentumors. Postoperatives Absinken in 3 Fällen. (Nach Linder)

Zeit der Veröffentlichung waren 2 Patienten an diffuser Metastasierung gestorben, ohne daß der Blutdruck wieder angestiegen war. Der Blutdruck von Fall 1 betrug im April 1949: 130/70 mm Hg. Es handelte sich um ein tubuläres und papilläres Adenom, das in das Nierenbecken eingebrochen war. Im Fall 2 und 3 handelte es sich jeweils um ein Hypernephrom. Eine Arteriosklerose war in den 3 Tumornieren nicht vorhanden, im Gegensatz zu den 3 anderen Patienten, deren Blutdruck kurze Zeit nach der Nephrektomie wieder anstieg.

In dem Untersuchungsgut von Klimpel (1959) finden sich 8 Fälle, die länger als 1/2 Jahr nachbeobachtet wurden. Bei 6 von diesen Patienten (Tab. VII) lag der Blutdruck unter dem diastolischen Grenzwert, bei einem stieg er später deutlich wieder an, als Hirnmetastasen auftraten. Die 2 anderen Fälle hatten praeop. Werte von 170/75 (postop. nach 10 Jahren 220/100) und 190/100 (postop. nach 26 Monaten 170/90). Bei einem weiteren Patienten, der von Klimpel nicht zu den Hypertonikern gerechnet wurde, betrug

der Blutdruck vor der Entfernung des Hypernephroms 140/100-90, nach 10 Monaten 170/90. Das heißt, daß in 6 von 8 Fällen mit diastolischen Drucksteigerungen von 90 und mehr der Blutdruck mindestens 1/2 Jahr diastolisch normal war, bzw. in 3 von 6 Fällen mit diastolischen Drucksteigerungen von 100 mm Hg war der diastolische Druck auch nach mehr als einem Jahr normal.

Es ergibt sich somit das gleiche Verhältnis in dem Krankengut von Linder und Klimpel. 50 % der Fälle mit diastolischen Drucksteigerungen von 100 mm Hg zeigten eine langfristige diastolische Normalisierung. Die Fälle von Klimpel und Linder sind jedoch nicht in allen Punkten mit einander vergleichbar. So hat Linder vermutlich nur Fälle berücksichtigt, deren systolischer Druckwert praeeoperativ über 200 mm Hg. lag, während bei den meisten Fällen von Klimpel die systolischen Werte unter dem genannten Wert liegen. In einem von Bohn (1948) mitgeteilten Fall eines Hypernephroms mit "essentieller" Hypertonie wurde eine über 1 Jahr kontrollierte Drucksenkung bis zum Normalwert beobachtet.

b) im Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn

Von den 85 Patienten mit einem Nieren- oder Nierenbeckentumor und begleitendem Bluthochdruck aus der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn wurden 70 nephrektomiert, bei einem Patienten wurde ein Hypernephrom der Restniere entfernt, 14 waren inoperabel. Bei 60 nephrektomierten Patienten konnte der postoperative Blutdruckverlauf verfolgt werden (51 Nierentumoren, 9 Nierenbeckentumoren), in einem Fall wurde er jedoch nicht gewertet. Zur Beurteilung des RR-Verlaufes der verbleibenden 59 Fälle wurde der höchste diastolische Wert vor der Nephrektomie und der letzte diastolische Wert aus dem 1. postoperativen Halbjahr und am Ende der Beobachtungszeit herangezogen. Bei einem Unterschied der prae- und postoperativen Werte von 5 mm Hg wurde der Hochdruck als unbeeinflusst angesehen. Aufgrund der Nachbeobachtungsdauer sind 2 Patientengruppen zu unterscheiden.

Bei der einen Gruppe von 23 Patienten (19 Nierentumoren, 4 Nierenbeckentumoren) sind nur Blutdruckwerte aus dem 1. postoperativen Halbjahr bekannt. Sie wurden meist in der Zeit von der 1. postoperativen Woche bis zur Entlassung gemessen.

Bei der zweiten Gruppe von 36 Patienten (31 Nierentumoren, 5 Nierenbeckentumoren) konnte der postoperative RR-Verlauf länger verfolgt werden; bei ihnen soll eine nähere Beschreibung erfolgen. Ein Patient, dessen Blutdruckverlauf ebenfalls etwas länger als 1/2 Jahr bekannt ist, wurde in der vorgenannten Gruppe aufgeführt, weil schon nach 5 Monaten eine Tachykardie auf eine Herzinsuffizienz hindeutete; ca. 7 Monate nach der Nephrektomie verstarb der Patient unter den Zeichen des Herzversagens, nachdem zuvor eine multiple Metastasierung erfolgt war. Der Blutdruck betrug vor der Operation 180/125, in der 2. postop. Woche 150/85, nach 5 Monaten 140/70 (Frequenz 110/min.) und lag dann bis zum Exitus nicht über 125/75 mm Hg.

Fall Nr. 1

I.A. 56 J. ♀, Arch.Nr. 136/62, stat. Aufnahme 2.1.62

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter an einem Magenkarzinom verstarb.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 1/2 Jahr unklares Druckgefühl in der rechten Bauch- und Flankenseite. Vor 9 Tagen plötzlich krampfartige Schmerzen in der Blasengegend, die nach Abgang von blutigem Harn und Blutgerinnseln nachließen. - Palpatorisch bestand ein kindskopfgroßer, derber Tumor, der vom rechten Nierenlager bis an den Nabel und bis in Höhe der Spina ilica ventralis reichte. Laborbefunde: unauffälliges rotes und weißes Blutbild, BSG 10/28 mm n.W. Urinstatus: Ery massenhaft, Leuko (+), Epith. vereinzelt; Eiweiß u. Zucker negativ. Die Abdomenübersichtsaufnahme, das intravenöse und retrograde Pyelogramm bestätigten den Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen bei der stationären Aufnahme 180/110 und 180/90, 11 Tage später 150/90. Eine Hochdrucktherapie erfolgte nicht.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 16.1.62. Entfernung des perirenaln Fettgewebes und des kaudalen Nebennierenpols. Nachbestrahlung.

Histologisch erwies sich die kindskopfgroße Geschwulst, die an mehreren Stellen in das Nierenbecken eingebrochen war und fast die ganze Niere durchsetzte, als Hypernephrom mit vereinzelt drüsige papillären Strukturen.

Weiterer klinischer Verlauf: 1963 Halslymphknoten- und Lungenmetastasen, Extremitätenparese und zunehmende Kachexie. Exitus am 13.8.63 unter dem Bild des Herz- und Kreislaufversagens.

Postoperatives RR-Verhalten:

3 Tage nach der Nephrektomie betrug der Blutdruck 130/80, am 25.1. 170/90, am 8.2. 150/90, am 14.2. 150/90, am 26.2. 130/80, am 2.3. 140/80, am 15.10.62 190/90 und 190/80. Am 5.8.63 wurde ein Blutdruckwert von 140/90 und eine Tachykardie festgestellt.

Der Praeoperative RR-Verlauf zeigte konstante diastolische Blutdruckerhöhungen bis 110 mm Hg. Postoperativ war nach mehr als 1 1/2 Monaten eine RR-Normalisierung festzustellen, nach mehr als 1/2 Jahr lagen die RR-Werte im Grenz- bzw. Normbereich. - Der postoperative Blutdruckverlauf wird als primäre Normalisierung und als RR-Abfall nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 2

M.E. 54 J. ♂, Arch.Nr. 1303/63, stat. Aufnahme 2.4.1963

Die Familien- und Eigenanmnese sind ohne Besonderheiten. Ein Bluthochdruck ist in der Familie nicht bekannt.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 2 Monaten erstmals eine Makrohaematurie, die sich vor 4 Wochen wiederholte und mit rechtsseitigen Nierenkoliken einherging. Eine Geschwulst des Nierenlagers war nicht zu tasten. Laborbefunde: unauffälliges rotes und weißes Blutbild, RN 28 mg%. Urinstatus: Eiweiß in Spuren, Zucker Ø, vereinzelt Leuko, Ery und Epith. Eine bereits auswärts durchgeführte Angiographie hatte einen Tumor der rechten Niere ergeben. Röntgenologisch zeigten sich ein linksvergrößertes Herz und eine Aortensklerose. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hochdruck war seit einem Monat bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen am 6.3.63: 170/110, am 18.3.63: 200/110, 3 und 5 Tage nach der stat. Aufnahme 210/100 bzw. 155/90.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 8.4.63. Teilresektion der V. cava und Nachbestrahlung.

Histologisch erwies sich die Geschwulst, die in das Nierenbecken und die Nierenvenen eingebrochen war und zum Teil bis in die Vena cava reichte, als Hypernephrom mit Metastasen im Hilusfettgewebe.

Postoperativer RR-Verlauf:

Unter Auftreten einer paroxysmalen, supraventrikulären Tachykardie fiel der Blutdruck postoperativ zunächst von 120/100 auf 90/80 mm Hg ab. 2 Tage nach der Nephrektomie betrug er 120/95 (Frequenz 85), nach 3 Tagen 140/90 (Frequenz 90). Eine RR-Kontrolle im Dezember 64 ergab Werte von 170/95 und 165/95. Eine Hochdrucktherapie erfolgte nicht.

Der praoperative RR-Verlauf wies konstante RR-Erhöhungen bis zu 110 mm Hg diastolisch auf. In der 1. postoperativen Woche fiel der Blutdruck auf Grenzwerte ab und lag nach mehr als 1 1/2 Jahren um 15 mm Hg unter dem diastolischen Ausgangswert. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und als RR-Abfall

nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 3

W.J. 69 J. ♂, Arch.Nr. 578/58, stat. Aufnahme 29.1.1958

Die Familien- und Eigenanamnesen sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 2 Monaten Druckgefühl im linken Nierenlager und erstmals eine Makrohämaturie, die vor einem Monat erneut mit Abgang von Blutgerinnseln auftrat. Im linken Mittelbauch war ein faustgroßer, harter und druckempfindlicher Tumor zu tasten. Laborbefunde: unauffälliges rotes und weißes Blutbild. BSG 6/18.RN 30,8 mg%. Urinstatus: Eiweiß in Spuren, Zucker Ø, Leuko vereinzelt, Ery (+). Die im Pyelogramm erkennbare Vergrößerung des unteren Nierenpols und die fehlende Füllung der unteren Kelche bestätigten den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Röntgenologisch zeigte sich ein aortenkonfiguriertes Herz und eine schattendichte Aorta. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Bluthochdruck ist erst seit der stat. Aufnahme bekannt. 2-malige RR-Kontrollen ergaben Werte von 180/100.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 7.2.58. Nachbestrahlung.

Bis auf spärliche Reste wurde die Niere größtenteils von Tumorgewebe eingenommen, das sich histologisch als malignes Hypernephrom erwies.

Weiterer klinischer Verlauf: Nach wenigen Wochen Lungenmetastasen. Exitus im Mai 1960.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 3. postoperativen Woche betrug der Blutdruck 150/90 und von Ende Februar bis März 1958: 145/90 (2x), 130/80, 135/90 und 125/80. Im November 1958 wurde ein Wert von 160/100 mm Hg gemessen.

Praeoperativ waren die Blutdruckwerte konstant erhöht. 2 Monate nach der Nephrektomie waren sie normal, nach 9 Monaten hatte der diastolische Wert das praoperative Hochdruckniveau wieder erreicht. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung mit gleichem präoperativen Hochdruckniveau nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 4

Sch.G. 51 J. ♂, Arch. 47 1173/55, stat. Aufnahme 28.4.1955

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter an einem Uteruskarzinom verstarb. - Der Patient erkrankte als Kind an Rachitis und Diphtherie, 1940 an mehreren Duodenalulcera.

Spez. Anamnese und Befund: Seit etwa einem Jahr Übelkeit, Erbrechen und zeitweilig Schwindelgefühl. Vor 6 Monaten traten Schmerzen in der linken Flanke hinzu. Gewichtsabnahme von 4-5kg in den letzten Monaten. Linksseitige Varicocele, die auch im Liegen nicht verschwindet. Im linken Mittelbauch eine derbe und

ballotierende Geschwulst von Doppelfaustgröße. Laborbefunde: Un auffälliges rotes und weißes Blutbild. BSG 78/105. RN 30,8 mg%. Bilirubin 0,5 mg%. Urinstatus: Opaleszenz, Zucker Ø. Leuko +, Ery ++, Epith. vereinzelt. Die im retrograden Pyelogramm erkennbare Linksverlagerung des Nierenbeckens mit bogenförmiger Ausziehung, Verlängerung und Kompression desselben und der oberen Kelche und Füllungsausfall der unteren Kelche bestätigten den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Nach den klinischen und röntgenologischen Untersuchungen bestand kein Anhalt für Metastasen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus war seit ca. 10 Monaten bekannt. Der Blutdruck betrug am 24.6.54:145/100, am 28.4.55:170/120.

Therapie: extrakapsuläre Nephrektomie links am 5.5.1955

Bei der Operation zeigte sich eine kindskopfgröße Geschwulst, die die Nierenkapsel allseits durchwachsen hatte und weit nach rechts über die Aorta und V.cava reichte. Die Stielgefäße waren von Tumorknollen umwachsen und komprimiert. In der V.renalis u. spermatica bestand eine Tumorthrombose.

Histologisch handelte es sich bei der am unteren Nierenpol gelegenen Geschwulst um ein Hypernephrom, das in die Gefäße vorgewuchert war und die Fettkapsel durchwachsen hatte. Die mitentfernte Nebenniere war ohne krankhaften Befund.

Weiterer klinischer Verlauf: August 58 Metastasen im Mediastinum, Februar 59 Gewichtsverlust und Vergrößerung der Achsellymphknoten rechts, im August 59 multiple Metastasen im Beckenbereich, Juli 60 Subileus. Exitus 10.12.60.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 1. postop. Woche betrug der Blutdruck 130/90, im Februar 57 zweimal 155/95 und Anfang August 58: 125/80. Weitere RR-Kontrollen bis Oktober 58 ergaben folgende Werte: 140/90, 150/100, 140/90, 135/85, 120/80 und 125/90. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte nicht. Siehe auch Abb. III.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte konstante Druckerhöhungen mit ansteigender Tendenz bis 120 mm Hg diastolisch. Postoperativ fiel der Blutdruck zunächst auf den Grenzwert ab. Nach 1 3/4 Jahren war er leicht erhöht und nach 3 1/4 Jahren normal. Nach einem kurzfristigen Anstieg auf 150/100 lag er nach ca. 3 1/2 Jahren wieder spontan im Norm- bzw. Grenzbereich. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer RR-Abfall und RR-Abfall nach 1/2 - 2 und 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 5

Schr.R. 47 J. q, Arch.Nr. 446/61, stat. Aufnahme 16.2.1961

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater an einem Herzinfarkt verstarb. Eigenanamnese: Seit früher Jugend asthmoide Bronchitis. Seit 2 Jahren Zunahme der Asthmasymptome und Klagen über Kopfschmerzen.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 2 Monaten unklare Beschwerden im

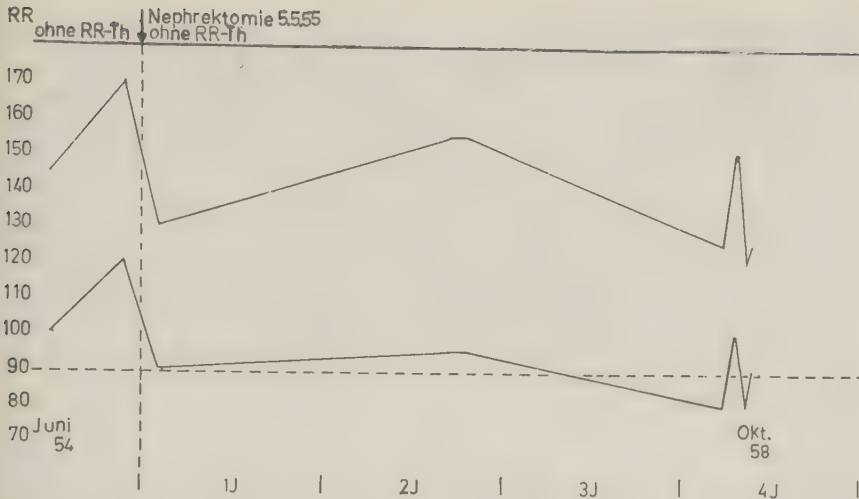


Abb. III

linken Oberbauch. Es wurde auch ein linker Oberbauchtumor festgestellt, der sich als leicht verschiebliche und mannsfaustgroße Resistenz des linken Nierenlagers erwies. Außerdem war das linke Nierenlager klopfempfindlich. Die schon auswärts durchgeführten pyelographischen Untersuchungen hatten den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere bestätigt.

Laborbefunde: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild. RN 28 mg%. Urinstatus: vereinzelt Erythrozyten, Leukozyten und Epith. Ein EKG vom Januar 1960 zeigte bereits einen Linkstyp mit Störungen der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung. Die röntgenologische Untersuchung des Thorax ergab ein linksdilatiertes Herz mit inäqualen, aber regelmäßigen Kontraktionen. Kein Anhalt für Metastasen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Bluthochdruck war seit 2 1/2 Jahren bekannt. Die Blutdruckwerte betragen im August 58: 220/150, unter einer Hochdruckbehandlung im Jahre 1959 zwischen 210/110 und 180/90, ohne spezifische Hochdrucktherapie während eines Kuraufenthaltes im April 1960: 195/125, 175/110 und 160/100 im Januar 1961: 220/110, zwei und vier Tage nach der stationären Aufnahme jeweils 215/120.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 20.2.1961

Bei der Operation zeigte sich als Nebenbefund eine auffallend feine, höckrige Runzelung der Nebenniere.

Histologisch erwies sich die faustgroße, den unteren Nierenpol und einen Teil der Nierenmitte einnehmende Geschwulst als Hypernephrom mit Veneneinbrüchen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Unmittelbar nach der Nephrektomie stieg der Blutdruck auf 260/140 an, fiel dann aber über Zwischenwerte von 180-185/110 in der 3. postop. Woche auf 155/85 mm Hg ab. Weitere RR-Kontrollen: April 1961: 190/100, Oktober 1961: 190/125, November und Dezember 1963: 200/110-120. Nach einer Hochdruckbehandlung mit Serpasil betrug der Blutdruck im Januar 1964: 190/100, nach einer längeren Behandlungspause im Mai 1964 wieder 240-220/150 mm Hg.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte konstante Druckerhöhungen bis 150 diastolisch. Innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs war der diastolische Druckwert zuerst normal, stieg dann aber wieder leicht an. Nach einem weiteren RR-Anstieg im 1. und 3. postoperativen Jahr ließ sich mit einer Hochdrucktherapie ein erneuter RR-Abfall erzielen; ohne Hochdruckbehandlung hatte der Blutdruck nach fast 3 1/3 Jahren das praeoperative Hochdruckniveau erreicht. - Der postop. RR-Verlauf wird als primärer Abfall und Abfall nach 1/2 - 2 Jahren mit gleichem prae- und postop. Hochdruckniveau nach 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 6

Z.Ch. 48 J. ♀, Arch.Nr. 1649/60, stat. Aufnahme 15.6.1960

Von der Familienanamnese ist hervorzuheben, daß der Vater an einem Darmkrebs, die Mutter und eine Schwester an einem Brustdrüsenkrebs erkrankten. - Die Eigenanamnese ist bis auf eine Gallenblasenoperation vor 10 Jahren und eine Blasenenerkrankung vor 4 Jahren ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Vor einem Jahr Invalidisierung wegen dauernder Rückenschmerzen und Schulterarmneuralgien. Angeblich hatte damals auch der Verdacht eines Nierentumors bestanden. Jetzt+ Klagen über Schwächegefühl im rechten Bein, Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und in der rechten Flanke und über Gewichtsabnahme. Der Allgemeinzustand war gut. Eine Geschwulstbildung oder eindeutige Druckschmerzhaftigkeit war bei der klinischen Untersuchung nicht nachweisbar. Laborbefunde: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild, BSG 10/22. RN 28 mg%. Urinstatus: Eiweiß und Zucker Ø, Leuko (+) Ery vereinzelt, Epith. (+). Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen raumfordernden Prozess am rechten oberen Nierenpol. Auf der Thoraxaufnahme zeigte sich ein linkshypertrophiertes und -dilatiertes Herz. Kein Anhalt für Metastasen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die RR-Werte betrugen bei der stationären Aufnahme 160/95 und 150/90, 10 Tage später 160/100 mm Hg.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 1.7.60

Histologisch erwies sich die faustgroße Geschwulst als Hypernephrom mit vereinzelt Einbrüchen in die Lymphgefäße mit Blutadern.

Postoperatives RR-Verhalten:

Siehe Abb. IV

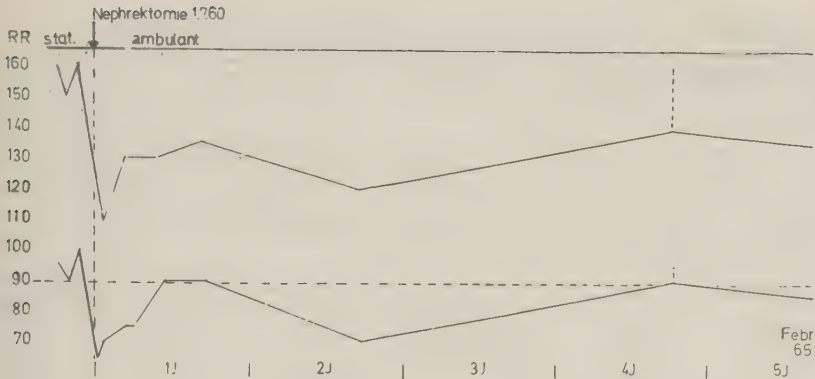


Abb. IV

Der praoperative RR-Verlauf wies manifeste Druckerhöhungen bis 100 mm Hg diastolisch auf. Bis zu 2 Monaten nach der Nephrektomie waren die RR-Werte normal, noch vor Ablauf des 1. postop. Halbjahres stiegen sie allerdings auf Grenzwerte an. Nach 1 3/4 Jahren war der Blutdruck normal. Bei einer RR-Kontrolle nach 3 3/4 Jahren lag er bei 160/95, bei einer 2. Messung am gl. Tag im Grenzbereich und nach 4 1/2 Jahren im Normbereich. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte nicht. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall, als Normalisierung nach 1/2 - 2 und 4 - 6 Jahren und als RR-Abfall nach 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 7

L.Ch. 60 J. ♂, Arch.Nr. 3568/53, stat. Aufnahme 18.12.1952

Die Familien- u. Eigenanamnesen sind unauffällig.

Spez. Anamnese und Befund: eine Woche vor der stationären Aufnahme trat eine plötzliche Harnverhaltung auf, die sich nach Wärmeanwendung und Abgang von Blut und Blutgerinnseln spontan löste. Bei der klinischen Untersuchung war die rechte Niere vergrößert tastbar, das Herz linksverbreitert und der 2. Aortenton betont. Die Blut- und Harnuntersuchungsbefunde einschließlich der RN-Werte waren unauffällig. Cystoskopisch fand sich eine vergrößerte Prostata. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Im EKG zeigten sich ein Linkstyp und ein mäßig pathologischer Kurvenverlauf.

Praoperatives RR-Verhalten:

Eine RR-Kontrolle nach der stat. Aufnahme im Dezember 1952 ergab einen Wert von 160/95.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 2.1.1953

Histologisch erwies sich die doppelfaustgroße Geschwulst als Hypernephrom. Die Nierengefäße waren tumorfrei. Die Niere selbst zeigte starke arteriosklerotische Gefäßveränderungen mit zahlreichen hyalin entarteten Glomerula.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 3. postoperativen Woche betrug der Blutdruck 135/85. Weitere RR-Kontrollen hatten folgendes Ergebnis: Juli 55: 140/90, September 55: 110/85 und 130/90, August 56: 125/85, April 57: 125/90, August 58: 160/100, Januar 59: 140/90, September 59: 160/105, August 61: 160/100, August 62: 160/110, Oktober 63: 170/110, November 64: 170/115.

Praeoperativ war nur ein diastolischer Druckwert von 95 mm Hg bekannt. Innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs war der Blutdruck normal und bis zu 5 1/4 Jahren nach der Nephrektomie lag er wechselweise im Norm- bzw. Grenzbereich. Im weiteren Verlauf stiegen die RR-Werte dann deutlich an und lagen nach mehr als 10 Jahren über dem praep. Ausgangsniveau. - Der postop. RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 2 - 4 Jahren gewertet, als gleiches praep. und postop. Verhalten nach 4 - 6 Jahren und Anstieg nach 6 - 8 und 8 - 10 und mehr Jahren. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte nicht.

Fall 8

A.H. 46 J. ♂, Arch.Nr. 3088/62, stat. Aufnahme 10.12.1962

Die Familienanamnese ist bis auf einen Todesfall infolge Nierenschrumpfung ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Gehirnerschütterung und Sehverlust des linken Auges im Alter von 13 Jahren. Wegen Konkrementbildungen rechtsseitige Pyelotomie vor 6 Jahren und linksseitige Ureterotomie vor 3 Jahren.

Spez. Anamnese und Befund: In den letzten Jahren häufiger Herzklopfen und Herzschmerzen. U.a. Feststellung einer Hypertonie, zu deren Klärung der Patient stationär eingewiesen wurde. Die klinische Untersuchung ergab ein Systolikum über den peripheren Ostien und eine derbe, wenig verschiebbliche Resistenz im linken Mittelbauch. Die Ergebnisse der Blut- und Harnuntersuchungen einschließlich der Katecholaminbestimmungen waren bis auf eine erhöhte BSG von 26/46 unauffällig. Die weitere röntgenologische Diagnostik einschließlich Nierenangiographie ergab am unteren Pol der linken Niere einen stark vaskularisierten Tumor, der von einer erweiterten unteren Polararterie versorgt wurde. Rechts zeigten sich 2 untere Polararterien. Bei der Röntgenuntersuchung des Thorax fand sich eine Aortendilatation, sonst war der Herzbefund unauffällig. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Am Augenhintergrund Zeichen eines Fundus hypertonicus I.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Bluthochdruck war seit ca. 3 Jahren bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen im November 1959: 198/158, im Oktober 1961: 146/104, 190/140 und 166/124, im Mai 1962: 240/140, im November 1962: 200/140, im Dezember 62 170/130, 160/120, 170/130, 170/125, 150/110-100, 165/110 und 160/130. Bei der stat. Aufnahme in die

Chirurg.Klinik und in den folgenden Tagen wurden RR-Werte von 200/140, 160/130, 188/130 und 165/120 gemessen. - Vom Hausarzt war eine Hochdrucktherapie mit Rodiuran, Diuraupur und Esidrix durchgeführt worden, jedoch "ohne nennenswerten Erfolg".

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 14.12.62.

Bei der Operation fand sich eine Doppelniere mit getrennter Gefäßversorgung und faustgroßem Tumor in ihrer unteren Hälfte.

Histologisch handelte es sich bei der Geschwulst, die ohne sicher erkennbaren Einbruch in das Nierenbecken bis unter die Schleimhaut vorgewachsen war, um ein hypernephroides Karzinom mit mehrfachen Einbrüchen in die Lymphgefäße und Wandung kleinerer Venen.

Nachuntersuchung im Juni 64: Kein Anhalt für Metastasen, ungestörte Ausscheidungsfunktion der Restniere, Fundus hypertonicus II.

Postoperatives RR-Verhalten:

In den ersten postop. Stunden betrug der Blutdruck zunächst 130-125/95-90, später 205/140. Am 1. postop. Tag schwankte er zwischen 200/140 u. 160/100, am 2. postop. Tag um 160/100-115 u. am 3. postoperativen Tag zwischen 150/100 und 170/125. Am Ende der 1. postop. Woche wurde ein Wert von 170/120 gemessen. In der 2. postop. Woche bestanden Werte von 180/120 u. 170/115 und in der 3. Woche von 220/140, 165/115 und 190/150. Unter Sedaraupin war der Blutdruck einen Monat nach der Nephrektomie auf 140/90-165/105 abgefallen. Während eines Erholungsurlaubes im Februar 63 wurden folgende RR-Werte gemessen: 145/100, 160-150/110 u. 150/100. Während dieser Zeit erhielt der Patient lediglich Primobolen Depot. Am Ende des 1. postop. Halbjahrs, am 11.6.63 betrug der Blutdruck 132/90 und im 7. postop. Monat noch 154/116. Während der weiteren Beobachtungszeit, in der erneut eine Hochdrucktherapie mit Presinol u. Diuraupur durchgeführt wurde - unter Ismelin stellte sich ein Kollaps ein - wurden folgende Werte gemessen: November 63: 186/128, Januar 64: 186-164/132, Februar 64: 176/128, Juni 64: 170/130.

Das praeoperative RR-Verhalten wies konstante Druckerhöhungen bis 158-140 diastolisch auf. Ein nennenswerter therapeutischer Erfolg hatte sich mit Antihypertensiva nicht erzielen lassen. Einen Monat nach der Nephrektomie betrugen die diastolischen RR-Werte unter Sedaraupin 90 bis 105 mm Hg. Ohne weitere Hochdrucktherapie lag der systolische Druck am Ende des 1. postop. Halbjahrs im Normbereich und der diastolische im Grenzbereich. Während des weiteren Verlaufes stieg der Blutdruck auch unter Antihypertensiva allerdings wieder an, lag jedoch nach 1 1/2 Jahren noch unter dem praeoperativen Hochdruckniveau. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und RR-Abfall unter Medikamenten nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 9

Sch.H. 44 J. ♂, Arch.Nr. 944/62, stat. Aufnahme 24.3.62

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. - Aus der Eigenanamnese sind eine Schädelbasisfraktur vor 21 Jahren und ein

Ikterus vor 15 Jahren zu erwähnen.

Spez. Anamnese und Befund: Seit Jahren Kopfschmerzen nach längeren Autofahrten. Seit 2 Jahren Rückenschmerzen, starkes Durstgefühl, Polyurie und Nykturie. Seit einem Jahr Diab. mell., der zuletzt mit 1 Tabl. DB comp. eingestellt war. Bei einer stationären Diabeseinstellung vor 1 1/2 Monaten auch Feststellung eines Hypertonus mit Werten bis 200/140. Unter dem Verdacht eines Nebennierentumors und zur Klärung der Hypertonie wurde der adipöse Patient (94 kg) in die Chirurg.Univ.Klinik überwiesen. Bei der klinischen Untersuchung war das Nierenlager frei, ein Tumor war nicht tastbar. Laborbefunde: Hb 115%, Ery 5,9 Mill. Unauffälliges weißes Blutbild. BSG 12/28. RN 26,5 mg%. Unauffälliger Urinstatus. Unter Diät Schwanken der Blutzuckerwerte zwischen 80 und 150 mg%. Eosinophile Leukozyten: bei mehrfachen Zählungen zwischen 528 und 238/mm. Die Anfang März 62 an 3 aufeinanderfolgenden Tagen schon auswärts durchgeführte Bestimmung der 17-Ketosteroide hatte Werte von 12,6, 10,8 und 6,7 mg/24 Std. Urin ergeben. Bei den weiteren röntgenologischen Untersuchungen einschließlich Nierenangiographie fanden sich rechts eine Doppelung des Nierenbeckens und Ureters, links ein apfelgroßer Rundschaten im oberen Nierenpol mit Verdrängung der oberen Kelchgruppe nach kaudal und lateral und eine atypische Vaskularisation im vergrößerten und deformierten oberen Polbereich mit Verdrängung der größeren Arterien. Ein Hinweis für Metastasen ergab sich nicht. EKG: leichter Linksschaden. Keine diabetischen oder hypertensischen Augenhintergrundsveränderungen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Bluthochdruck ist seit etwa 3 Monaten bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen Ende Dezember 61: 175/115, während eines stat. Aufenthaltes von Anfang Februar bis März 62 u.a. 200/140. Die weiteren praeop. RR-Werte gibt Abb. V wieder. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte nicht.

Therapie: Linksseitige Nephrektomie am 30.4.1962.

Am oberen Nierenpol des Operationspräparates bestand ein apfelgroßer, stellenweise gelblich verfärbter Tumor, der eine scharfe Abkapselung nicht erkennen ließ.

Histologisch handelte es sich um ein Hypernephrom.

Postoperatives RR-Verhalten:

Siehe Abb. V. Das praeop. RR-Verhalten mit diastolischen Werten bis 140 mm Hg wurde als manifest angesehen. Unmittelbar nach der Nephrektomie war der Blutdruck stark erhöht, fiel aber schon in den nächsten Stunden auf diastolische Normwerte ab. Nach fast 1/2 Jahr lagen die diastolischen Druckwerte noch im Grenzbereich, kurze Zeit später waren sie erneut auf 120 mm Hg angestiegen. Unter einer vorübergehenden Hochdrucktherapie fiel der diastolische Blutdruck auf Grenzwerte ab, ohne Antihypertensiva stieg er nach fast 1 Jahr wieder an. Bei einem weiteren Anstieg nach 2 Jahren ließ sich mit Antihypertensiva erneut ein RR-Abfall erzielen. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall, als RR-Abfall nach 1/2 - 2 Jahren und als RR-Abfall nach 2 - 4 Jahren unter Medikamenten gewertet.

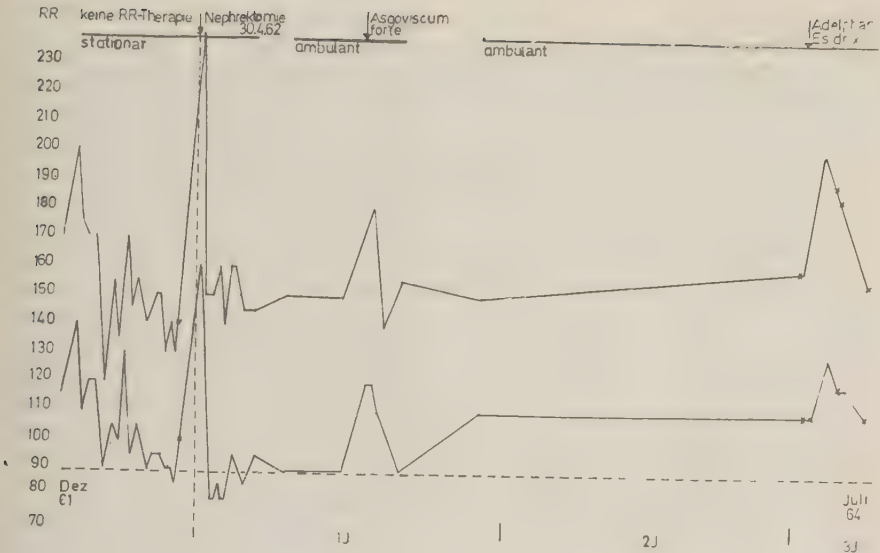


Abb. V

Fall 10

B.Ch. 48 J. ♀, Arch.Nr. 2047/59, stat. Aufnahme 28.8.1959

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Von der Eigenanamnese sind mehrfache gynäkologische Behandlungen zu erwähnen, zuletzt vor ca. 11 Monaten. Dabei wurde auch ein Hypertonus festgestellt.

Spez. Anamnese und Befund: Wegen der Hypertonie erfolgte jetzt zunächst Einweisung in die Innere Klinik. Im linken Oberbauch war ein Tumor zu tasten, der nach den weiteren röntgenologischen Untersuchungen von der linken Niere ausging. Bei der Röntgen-thoraxuntersuchung fand sich eine geringe Aortendilatation ohne sichere Herzverbreiterung. EKG: nur mäßige Störung der Erregungs-rückbildung. Augenhintergrund: Fundus hypertonicus I. Bis auf eine geringe BSG-Beschleunigung von 10/42 waren die Laborbefunde unauffällig. RN 30,8 mg%. Urinsediment: nur vereinzelte Erythrozyten. - Ein Anhalt für Metastasen hatte sich nicht ergeben.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus ist seit etwa 1 Jahr bekannt. Der Blutdruck betrug im September 58: 190-220/110 und 150/90 nach einer kurzfristigen Adelphanmedikation, im Juni 59: 170/115. Die weiteren RR-Werte im Juli und August 1959 gibt Abb. VI wieder.



Abb. VI

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 3.9.59

Histologisch handelte es sich bei dem überfaustgroßen Nierentumor um ein Hypernephrom mit stellenweise infiltrativem Wachstum. Ein Geschwulstbruch in die Gefäße und das Nierenbecken war makroskopisch nicht nachweisbar.

Postoperatives RR-Verhalten:

Siehe Abb. VI.

Der praeoperative RR-Verlauf mit ansteigender Tendenz der diastolischen Werte bis 150 mm Hg wurde als manifest angesehen. Unter einer Hochdrucktherapie lagen die diastolischen Druckwerte zeitweilig im Grenzbereich.

Postoperativ schwankte der diastolische Druck zunächst um den Grenzbereich. Nach 3 Monaten erfolgte ein kurzfristiger Anstieg auf 130, unter einer vorübergehenden Serpasilbehandlung wieder ein Abfall auf 110. Nach 3/4 und 1 1/4 bzw. 2 1/2 Jahren wurden Werte von 140/95 und 150/100 bzw. 140/90 gemessen. Während dieser Zeit wurde keine Hochdrucktherapie durchgeführt, erst wieder ab August 1962, als der Blutdruck auf 160/105 anstieg und nach 3 1/2 Jahren sogar auf 200/120. Mit einer wechselnden Therapie mit Modenol, Theophyllinpräparaten, Raufunkton und salz- armer Diät ließ sich der diastolische Druck auf 80, 100 und 90 senken und betrug nach 5 1/4 Jahren 110. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und Spontanabfall nach 1/2 - 2 Jahren, als RR-Abfall unter Medikamenten nach 2 - 4 und 4 - 6 Jahren.

Fall 11

M.R. 55 J. ♂, Arch.Nr. 2803/52, stat. Aufnahme 11.7.1953

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. - Von der Eigenanamnese ist zu erwähnen, daß bei dem Patienten 1952 Rektumpolypen entfernt wurden.

Spez. Anamnese und Befund: Innerhalb des letzten Monats 2-malige Makrohaematurie und linksseitige Nierenkoliken. Die daraufhin durchgeführten pyelographischen Untersuchungen ergaben den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Nach den klinischen und röntgenologischen Untersuchungen bestand kein Anhalt für Metastasen. Laborbefunde: BSG 17/30, unauffälliges weißes und rotes Blutbild. RN 30,8 mg%. Urinstatus: Eiweiß Spur, Erythrozyten+.

Präoperatives RR-Verhalten:

Präoperativ ist nur ein Blutdruckwert von 140/95 bekannt, der 3 Tage nach der stat. Aufnahme gemessen wurde.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 20.7.53. Nachbestrahlung.

Histologisch handelte es sich um ein vorwiegend papillär gebautes Carcinom mit starken nekrotischen Zerfallerscheinungen.

Weiterer klinischer Verlauf 1957 Entfernung von Lymphdrüsenmetastasen im linken Unterbauch und Leistenbeuge. Exitus im September 1958 infolge allgemeiner Kachexie und Metastasierung.

Postoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen am 2. postop. Tag 145/100, in der 5. postop. Woche 140/95, in der 6. postop. Woche 165/105 und im August/September 1957: 200/120. Nach Mitteilung des Hausarztes, in dessen Behandlung der Patient von 1955 bis 1958 stand, lag eine fixierte Hypertonie vor, die unter antihypertensiver Therapie Werte von durchschnittlich 180/90 aufwies.

Präop. wurde nur eine geringe Erhöhung des Blutdrucks festgestellt. Postoperativ erfolgte ein deutlicher Anstieg über das bekannte Hochdruckniveau von 95 mm Hg diastolisch. Mit Antihypertensiva ließ sich ein RR-Abfall bis auf diastolische Grenzwerte erzielen. - Der postoperative Blutdruckverlauf wird als RR-Anstieg im 1. postop. Halbjahr und als gleiches prä- und postoperatives Hochdruckniveau unter Medikamenten nach 2-4 und 4-6 Jahren gewertet.

Fall 12

M.M. 69 J. ♀, Arch.Nr. 2983/56, stat. Aufnahme 13.12.1956

Die Familien- u. Eigenanamnese sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 2 Monaten Bronchitis, subfebrile Temperaturen und BSG-Erhöhung. Bei der Aufnahme Klagen über Druckgefühl im Kopf und in der Herzgegend, Müdigkeit und Gewichtsabnahme. Bei der klinischen Untersuchung fand sich ein angedeutetes Systolikum über der Herzbasis, außerdem eine nicht schmerzhaft, ballotierende und wenig atemverschiebliche Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Laborbefunde: BSG 105/125, Erythrozyten 4,0 Mill. Hb 75 %. Leukozyten 6000, Stabk. 2, Segm. 80, Eo 1, Lympho

16, Mono 1. Urinstatus: Leuko +/++. vereinzelt Ery und Epith. RN 28 mg %. Das i.v. Pyelogramm ergab den Verdacht auf einen raumfordernden Prozess der linken Niere. Zu einer weiteren Diagnostik konnte sich die Patientin zunächst nicht entschließen. Ende Jan. 57 kam sie jedoch erneut zur stat. Aufnahme. Die jetzt durchgeführte retrograde Pyelographie bestärkte den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Im Anschluß an diese Untersuchung stellte sich jedoch ein Harnwegsinfekt ein, sodaß eine Operation zunächst verschoben wurde. - Die Röntgenthoraxaufnahme ergab ein links hypertrophiertes Herz, das EKG eine Senkung der Mittelstücke, Abflachung der T-Wellen und Verlängerung der P-Dauer.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus ist etwa seit der Zeit der 1. stat. Aufnahme bekannt. Vom Hausarzt wurde im Dezember 56 ein Wert von 210/120 gemessen. Weitere RR-Kontrollen ergaben am 13.12.: 205/110, am 15.12.: 205/110, am 9.1.57: 135/80, am 30.1.57: 155/90. In der Zeit bis zur Wiederaufnahme erfolgte eine Hochdruckbehandlung mit Serpasil und salzarmer Diät.

Therapie: Linksseitige Nephrektomie am 26.2.57.

Histologisch handelte es sich bei der doppeltfaustgroßen Geschwulst die die ganze Nierenmitte einnahm, um ein malignes Hypernephrom.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 2. postoperativen Woche betrug der Blutdruck 155/85. Spätere hausärztliche RR-Kontrollen ergaben Werte zwischen 240/130 und 190/100 mm Hg. Im Januar 1964 wurde ein Wert von 190/100 gemessen. Es war eine Hochdruckbehandlung mit Repicin, Serpasil, Adelphan und Esidrix durchgeführt worden.

Der praeoperative RR-Verlauf mit diastolischen Druckwerten bis 120 wurde als manifest angesehen. Postoperativ waren die diastolischen Werte zunächst normal, steigen dann aber über das praeoperative Hochdruckniveau an. Durch eine antihypertensive Therapie ließ sich erneut ein RR-Abfall erzielen und nach fast 7 Jahren lag der diastolische Blutdruck unter dem präoperativen Ausgangswert. - Der postoperative Verlauf wird als primäre Normalisierung und als RR-Abfall unter Medikamenten nach 6 - 8 Jahren gewertet.

Fall 13

T.F. 51 J. ♂, Arch.Nr. 1283/52, stat. Aufnahme 10.3.1952

Der Vater verstarb an einem Magenleiden, die Mutter an einer Herz- u. Magenerkrankung. Unauffällige Eigenanamnese.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1/4 Jahr und vor 5 Wochen Makrohaematurie. Vor 10 Tagen Harnverhaltung, die durch eine Katheterbehandlung behoben werden konnte. Bei der Aufnahme Klagen über Schmerzen in der rechten Leiste und über Miktionsbeschwerden, außerdem Gewichtsabnahme von 4-5 kg innerhalb des letzten 1/4 Jahres. In den ersten Tagen der stationären Behandlung bestanden Temperaturerhöhungen bis 38,5°C. Sonst waren bis auf eine Unreinheit der Herztöne und beschleunigte Herzaktion keine weiteren

Krankheitssymptome zu erheben. Laborbefunde: Hb 76%, Ery 3,8 Mill. Leuko 14100, Stab. 7, Seg. 73, Lympho 20. RN 42 mg%. BSG 112/123. Urinstatus: Eiweiß+, Ery massenhaft, Leuko und Epith. vereinzelt, Coli und Diplokokken+, Tbc-baktØ. Cystoskopisch fand sich eine haemorrhagische, fibrös-nekrotisierende Cystitis. Röntgenologisch ergab sich ein Kalkschatten, der sich in das untere Kelchsystem der rechten Niere projizierte, und der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Es ist nicht bekannt, ob ein Bluthochdruck schon vor der stat. Aufnahme bestand, 2-malige RR-Kontrollen ergaben jetzt einen Wert von 150/95 mm Hg.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 18.3.52

Neben einem großen Nierenbeckenausgußstein fand sich am unteren Nierenpol ein Tumor, der sich histologisch als Hypernephrom erwies und mit einem walnußgroßen Anteil in das Nierenbecken eingewachsen war.

Bei einer Nachuntersuchung im Operationsjahr ergab sich kein Anhalt für Metastasen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Anfang 1953 betrug der Blutdruck 170/110, Anfang 1964: 220/120 und im Juli 1964: 210-220/130. Es war eine Hochdrucktherapie mit Repicin, Presinol, Modenol u. Diät durchgeführt worden.

Das praeoperative RR-Verhalten mit einem diastolischen Wert von 95 mm Hg wurde als manifest angesehen. Ein RR-Wert aus dem 1. postop. Halbjahr ist nicht bekannt. Nach mehr als 12 Jahren lag der Blutdruck trotz Antihypertensiva über dem praeoperativen Hochdruckwert. - Der postoperative RR-Verlauf wird als Anstieg nach 1/2 - 2 Jahren und als Anstieg unter Medikamenten nach 10 und mehr Jahren gewertet.

Fall 14

L.I. 49 J. ♀, Arch.Nr. 1523/62, stat. Aufnahme 16.2.1962

Die Familien- und Eigenanamnesen sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit Jahren leichter, ziehender Schmerz in der linken Nierengegend. Vor 2 Monaten Feststellung eines Nierenbeckensteins links, weshalb die Patientin jetzt stationär aufgenommen wurde. Außer einem reduzierten Allgemeinzustand waren bei der klinischen Untersuchung keine weiteren Krankheitssymptome zu erheben. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Von den Laborbefunden sind eine BSG von 26/58 und im Differentialblutbild eine Eosinophilie von 16% zu erwähnen, ferner ein pathologischer Urinbefund: Eiweiß in Spuren, Leuko+, Ery+/, Phosphate u. Trippelphosphate.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im Oktober 61:120/80, bei der stat. Aufnahme u. 2 Tage später 150/90 und 115/90.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 27.2.62

Bei der histologischen Untersuchung der Niere fand sich ein gutartiges Angiofibrolipom, außerdem eine geringgradige Arteriosklerose und eine chronisch vernarbende Pyelitis. Mineralogisch handelte es sich bei dem Nierenbeckenausgußstein um einen Phosphatstein.

Postoperatives RR-Verhalten:

An den 3 ersten und am 10. postoperativen Tag betrugen die Blutdruckwerte jeweils 120/90, im Januar 64: 115/80.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten. Nach der Nephrektomie lagen die Blutdruckwerte zunächst weiterhin im Grenzbereich, nach 1 1/2 Jahren waren sie normal. - Der postoperative RR-Verlauf wird als gleiches prae- und postoperatives RR-Verhalten innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs und als Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 15

B.W. 53 J. ♂, Arch.Nr. 2741/56, stat. Aufnahme 11.10.1956

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Aus der Eigenanamnese ist ein ulcus duodeni vor 20 Jahren zu erwähnen.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 1 Jahr Schmerzen im linken Nierenlager. Vor 1 Monat Nierenkoliken und Makrohaematurie. Gewichtsabnahme von 7 kg innerhalb des letzten 1/4 Jahr. Bei der klinischen Untersuchung des in reduzierten Allgemeinzustand befindlichen Patienten fand sich ein Tumor und eine Druckschmerzhaftigkeit des linken Nierenlagers. - Laborbefunde: Hb 69%, Ery 3,68 Mill. Unauffälliges weißes Blutbild. BSG 62/107. RN 11,28 mg%. Bilirubin 1,30 mg%. Urinstatus: Eiweiß in Spuren, Leuko +, Ery vereinzelt - Pyelographisch bestätigte sich der Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Röntgenologisch wies das Herz eine Aortenkonfiguration auf und die Aorta eine vermehrte Schattendichte. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Während einer auswärts erfolgten Krankenhausbehandlung betrug der Blutdruck vor 3 Wochen 140/90 und vor 2 Tagen 120/80. Bei der stationären Aufnahme und einige Tage später wurden jeweils Werte von 140/95 gemessen.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 16.10.56. Nachbestrahlung. Die Nebenniere wurde bei der Operation mit entfernt.

Histologisch handelte es sich bei der kindskopfgroßen, fast die ganze Niere einnehmenden Geschwulst um ein Nierencarcinom.

Weiterer klinischer Verlauf: Pleurakarzinose im Juni 57. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes Exitus im Juli 1957.

Postoperatives RR-Verhalten:

Nach der Nephrektomie setzte ein starker Blutdruckabfall bis auf 90/60 mm Hg ein, der mit Cortison gut beherrscht werden konnte.

Bis zur 6. postoperativen Woche betrug der Blutdruck konstant 110/80. Im Juni 57 wurde ein Wert von 105/75 gemessen. Eine Hochdrucktherapie war nicht erfolgt.

Der praeoperative RR-Verlauf mit diastolischen Druckwerten bis 95 wurde als labil angesehen. Innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs und 8 Monate nach der Nephrektomie war der Blutdruck normal. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 16

D.Ch. 38 J. ♂, Arch.Nr. 3005/58, stat. Aufnahme 20.10.58

Die Familien- u. Eigenanamnese sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese u. Befund: Seit 2 Jahren chron. Cystitis. 1 Woche vor der stat. Aufnahme suchte der Patient wegen einer Hodenatrophie und chron. Epididymitis links einen auswärtigen Urologen auf, dem er auch von einer 2-maligen Makrohaematurie berichtete; die daraufhin durchgeführten pyelographischen Untersuchungen ergaben den Verdacht auf einen linksseitigen Nierentumor. - Bei der Aufnahmeuntersuchung war kein weiterer krankhafter Befund zu erheben. Die Laborbefunde waren unauffällig. Ein Anhalt für Metastasen ergab sich nicht. EKG: im Bereich des linken Ventrikelmyokards Zeichen einer Hypoxämie.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen vor 1 Woche 150/85 und 140/80, 1 Tag nach der stat. Aufnahme 145/100.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 23.10.58. Nachbestrahlung, Endoxan.

Histologisch handelte es sich bei der apfelgroßen, unterhalb der Nierenmitte gelegenen Geschwulst um ein Hypernephrom.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 5. postoperativen Woche und im März 1960 wurden jeweils Werte von 130/80 gemessen. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte nicht.

Der praeoperative RR-Verlauf mit diastolischen Druckwerten bis 100 zeigte labiles Verhalten. Fast 1 1/2 Jahre nach der Nephrektomie war der Blutdruck normal. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 17

H.H. 45 J. ♂, Arch.Nr. 2816/63, stat. Aufnahme 23.3.1963

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater an einem Nierenleiden verstarb. - 1935 trat bei dem Patienten ein Ikterus auf, 1943 Fleckfieber, seit Ende des Krieges Gallenblasenbeschwerden u. Magenschleimhautentzündung.

Spez. Anamnese und Befund: In den letzten 4 Monaten starker Nacht-

schweiß und Gewichtsabnahme von 10 kg. Bei der klinischen Untersuchung des in mäßigem Ernährungszustand befindlichen Patienten war außer einer leichten Druckempfindlichkeit im epigastrischen Winkel kein weiterer krankhafter Befund zu erheben. Unter den Laborbefunden war eine leichte Vermehrung der Eosinophilen von 7% und eine deutlich beschleunigte BSG von 67/102 auffällig. Urinstatus: Leuko u. Ery vereinzelt, sonst unauffällig, Tbc-bact.Ø. Die weitere Abklärung durch ein retrogrades Pyelogramm und Nierenangiogramm ergaben einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Bei der stationären Aufnahme und in den folgenden Tagen wurden folgende Blutdruckwerte gemessen: 135/90, 135/85, 140/100, 130/80.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 3.4.63. Endoxan. Nachbestrahlung. Die Nebenniere wurde bei der Operation mit entfernt.

Histologisch handelte es sich bei der zentral zerfallenden und die ganze obere Nierenhälfte einnehmenden Geschwulst um ein Hypernephrom mit Gefäßeinbrüchen an mehreren Stellen.

Weiterer klinischer Verlauf: Oktober 63 neurochirurgische Behandlung wegen Gehirnmetastasen. Exitus März 1964.

Postoperatives RR-Verhalten:

Nach der Nephrektomie und vor dem neurochirurgischen Eingriff wurden folgende RR-Werte gemessen: 10.4.63: 130/90, 3.10.63: 100/80, 7.10.63: 130/80.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Werten bis 100. Bei 2 postoperativen RR-Kontrollen nach 1/2 Jahr war der Blutdruck normal. Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Blutdruckabfall und als Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 18

M.E. 54 J. ♀, Arch.Nr. 304/63 stat. Aufnahme 3.1.63

Von der Familienanamnese ist ein Blasenkrebs bei dem Vater zu erwähnen. - Eigenanamnese: Seit 9 Jahren Gallenkoliken. Vor 2 Jahren Hepatitis epidemica. Vor 1 Jahr Leberbiopsie, die noch eine subakute Hepatitis ergab.

Spez. Anamnese und Befund: Bei einer vor 1 1/2 Monaten erfolgten stationären Behandlung wegen einer Bronchopneumonie wurde ein kleinfist großer, druckempfindlicher Tumor in der Gegend des rechten unteren Nierenpols getastet. Die Urinkontrollen ergaben einen auffälligen, mehrfachpositiven Erythrozytenbefund und das i.v. Pyelogramm auch den Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein retrogrades Pyelogramm u. Nierenangiogramm bestätigten später die Diagnose eines Tumors am rechten unteren Nierenpol. Nach der lytischen Entfieberung unter Achromycin und Lösung der Pneumonie fand sich im rechten Lungenunterfeld ein kirschkorngroßer Rundherd, der bei Kontrollen jedoch nicht mehr nachweisbar war. Ein sicherer Anhalt für Leber- oder Knochenmetastasen ergab sich nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Leicht erhöhte Blutdruckwerte wurden erstmals vor ca. 1 1/2 Jahr festgestellt. Die RR-Werte betrugen während einer stat. Behandlung von November 61 bis Januar 62: 110/75, während eines Kuraufenthaltes von Mai bis August 62: 135/80-155/90, während der stat. Behandlung seit Mitte November 62: 145/100, 140/95, 150/95, 155/100 und unter zusätzlicher Euphyllintherapie: 145/85, 135/80, 105/60, 160/90, 140/85, 135/90 und 125/80. Bei der stat. Aufnahme in der Chirurg.Univ.Klinik wurde ein Wert von 140/90 gemessen.

Therapie: palliative Nephrektomie am 10.1.63. Endoxan
Die Operation ergab, daß die Geschwulst bis auf eine Breite von 4 cm in die V. cava eingewachsen war.

Histologisch handelte es sich bei der doppelfaustgroßen Geschwulst, die noch nicht ins Nierenbecken eingebrochen war, um ein tubuläres, z.T. hellzelliges Nierenkarzinom mit mehreren Einbrüchen in kleinere Venen.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 1. postoperativen Woche betrug der Blutdruck zunächst 140/90, nach 1 Monat 125/80 und 115-110/65, nach 1 1/2 Monaten 120/80 und 110/60 und nach 2 Monaten 125/85. Bei einer hausärztlichen Kontrolle im November 64 wurde ein Blutdruck von 135/80 gemessen; nach Mitteilung des Hausarztes war zu der Zeit auch das Blutbild normal und der Patientin ging es wider Erwarten gut. Eine Hochdrucktherapie erfolgte nicht.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Druckerhöhungen bis 100 mm Hg; postoperativ fiel der Blutdruck zunächst auf Grenzwerte, dann auf Normwerte ab und war auch nach 1 3/4 Jahren normal. - Der postoperative PR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 19

H.G. 52 J. ♀, Arch.Nr. 1613/63, stat. Aufnahme 3.8.1963

Die Familien- u. Eigenanamnesen sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 3 Monaten Schmerzen im rechten Nierenlager. Vor 4 Tagen Makrohaematurie. Bis auf eine Druckschmerzhaftigkeit des rechten Nierenlagers waren bei der klinischen Untersuchung keine weiteren Krankheitssymptome zu erheben. Bis auf eine geringe Vermehrung der Eosinophilen auf 7% und eine BSG von 47/75 waren die Laborbefunde unauffällig. Das retrograde Pyelogramm und ein Nierenangiogramm ergaben den Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Das Herz war auch röntgenologisch ohne krankhaften Befund.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Diastolische Drucksteigerungen wurden erstmals bei der stat. Aufnahme festgestellt. Der Blutdruck betrug am 23.8.62: 155/85, 2 Tage nach der stat. Aufnahme 150/100, nach 3 und 4 Tagen 150/90 und 130/80.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 8.8.63.
Endoxan und Nachbestrahlung.

Histologisch erwies sich die Geschwulst, die fast die Hälfte der Niere einnahm, als Hypernephrom mit mehrfachen Veneneinbrüchen.

Bei einer Nachuntersuchung im Dezember 1963 waren Lungenmetastasen nicht auszuschließen.

Postoperatives RR-Verhalten:

1 Tag nach der Nephrektomie betrugen die Blutdruckwerte 160/80 bis 140/85, in der 2. postop. Woche 110/70, im September 63: 125/80, im Oktober 63: 115/70, im November 63: 140/80, im Dezember 63: 140/80 u. 120/80, im Januar 64: 140/80, Ende Februar 64: 120/80 u. im Mai 64: 140/90. Eine Hochdruckbehandlung war nicht erfolgt.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Werten bis 100 mm Hg. 6 Monate nach der Nephrektomie lagen die RR-Werte im Normbereich, nach 9 Monaten im Grenzbereich. - Der postop. RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung u. RR-Abfall nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 20

K.E. 70 J. q, Arch. Nr. 2651/62, stat. Aufnahme 5.6.62

Von der Eigenanamnese sind mehrmalige Bauchoperationen, u.a. Teilresektion des Dickdarms 1925 und Cholecystektomie 1935 zu erwähnen, ferner Strumektomie vor 14 Jahren und Thrombose beider Beine vor 1 Jahr.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 3 Monaten internistisch-stationäre Behandlung wegen verschlechterten Allgemeinbefindens nach mehreren gripp. Infekten, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Obstipationsbeschwerden, Belastungsdyspnoe und in den Rücken ausstrahlender Schmerzen des mittleren Oberbauches.

Klinisch hatten ein heftiger Druckschmerz im Epigastrium und rechts im Abdomen bestanden, ferner ein Klopfschmerz beider Nierenlager, rechts etwas mehr als links. Resistenzen waren nicht zu tasten gewesen. Unter den Laborbefunden fiel eine BSG-Beschleunigung zwischen 19/35 und 39/71 auf. Im Urin waren nur vereinzelt Erythrozyten nachweisbar, Leuko (+), Eiweiß in Spuren, Zucker Ø. Röntgenologisch zeigte sich ein rundlich begrenztes, etwas nach rechts verbreitertes Herz, eine sklerotische und erweiterte Aorta, Verkalkungen der Milz- und Nierenarterie links. Bei zeitgerechter Urographinausscheidung erschienen die Nieren, insbesondere die linke verkleinert; außerdem ergab sich im Pyelogramm und im Pneumoperitoneum der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Seit 5 Jahren war ein Hypertonus mit Verminderung der Nierendurchblutung und der Glomerulumfiltration und Fundus hypertonicus II bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen 1952 130/80, im April 57 unter salzarmer Diät und stat. Bedingungen 195/110, 190/95, 170/90-85, 160/80, unter zusätzlicher Serpasilmedikation 150/70, 170/

90, 160/80, 150/80-75; im Oktober 57 unter salzarmer Diät 190/110, 180/110, 170/90, 150/70 und 190/110. Während der stat. Behandlungszeit von Ende März bis Anfang Juni 62, während der die Patientin u.a. Cedilanid und Euphyllin erhielt, wurden überwiegend Werte zwischen 140/70 und 180/85 gemessen, gelegentlich Werte zwischen 155/90 und 200/90 bzw. von 220/105 nach Belastung. Nach der Verlegung zur Chirurgie-Klinik betrugen die Blutdruckwerte unter der schon genannten Therapie 180/90, 190/85, 140/70, 190/90 und 160/100.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 19.6.62

Histologisch handelte es sich bei der mandarinengroßen Geschwulst am oberen Nierenpol um ein vorwiegend expansiv wachsendes Hypernephrom mit mehreren Einbrüchen in größere Lymphgefäße und Venen im Bereich der Nierenbeckenwand.

Bei einer Nachuntersuchung im Juni 64 ergab sich kein Anhalt für Metastasen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen in der 1. postop. Woche 160/80, in der 2. postop. Woche 160/80, 165/80 und 165/70, in der 3. postop. Woche 180/90; im Oktober 62: 190/90 und 180/100; im November 62: 175/95 und 170/90; unter stat. Bedingungen von August bis September 63 anfänglich einmal 220/120 und zwischen 150/70-160/90, später zwischen 130/65-145/75-120/70; während einer erneuten stat. Beobachtung im Juni 64: 180/90, 140/70, 155/80 und 165/90.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Druckwerten bis 110 mm Hg. Innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs lagen die diastolischen RR-Werte zunächst im Norm-, später im Grenzbereich. Nach 1 1/4 Jahren war der Blutdruck über das präoperative Hochdruckniveau angestiegen, fiel aber unter Ruhe spontan zur Norm ab. Im weiteren Verlauf zeigten die RR-Werte wieder leicht steigende Tendenz, lagen aber nach 2 Jahren noch unter dem präoperativen Ausgangsniveau. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und Abfall nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 21

M.K. 61 J. ♀, Arch.Nr. 2588/63, stat. Aufnahme 7.10.1963

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter an einer Nierenerkrankung litt und schon im Alter von 41 Jahren verstarb. Eigenanamnese: Totalexstirpation des Uterus wegen eines Gewächses vor 20 Jahren.

Spez. Anamnese und Befund: Gelegentlich auftretende Rückenschmerzen, die in beide Nierenlager ausstrahlten. Vor einem Monat Makrohaematurie und Schmerzen in der linken Flanke. Bei der daraufhin erfolgenden Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus erkrankte die Patientin an einer Pleuritis. Bei der Aufnahme in der Chirurg. Univ.Klinik fand sich eine Druckempfindlichkeit des linken Nierenlagers, eine Varicosis, Narben nach mehreren ulcera beider Unterschenkel und ein Lipom am Rücken. Die Laborbefunde waren bis auf

eine geringe Vermehrung der Eosinophilen auf 7% und eine BSG-Erhöhung von 32/70 unauffällig. Urinstatus: Ery+, Leuko vereinzelt, Epith. (+), Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Röntgenologisch zeigte sich ein linksverbreitertes Herz.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im Dezember 62: 196/90, unter stat. Bedingungen von Mitte September bis Anfang Oktober 63: 170/80, 115/65 und 135/70, 2 Tage nach der stat. Aufnahme bzw. nach 8 Tagen 140/80 und 150/90.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 31.10.63

Histologisch handelte es sich bei der faustgroßen Geschwulst des unteren Nierenpols um ein papilläres Nierenkarzinom, das in das Nierenbecken und größere Gefäße eingebrochen war.

Postoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen in der 1. postop. Woche 135/55, in der 2. postop. Woche 155/75, in der 4. postop. Woche 140/65 und bei einer späteren hausärztlichen RR-Kontrolle im November 64: 165-168/90. Eine Hochdrucktherapie war nicht durchgeführt worden.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit vorwiegenden systolischen Drucksteigerungen und diastolischen Druckwerten bis 90. Im 1. postop. Halbjahr lag der diastolische Druckwert im Normbereich, nach ca. 1 1/4 Jahren wieder im Grenzbereich. - Der postop. RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und als gleiches prae- und postop. RR-Verhalten nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 22

M.H. 45 J. ♂, Arch.Nr. 105/59, stat. Aufnahme 21.1.1959

Eigen- und Familienanamnese sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 1 Jahr ärztliche Beobachtung wegen unklarer Haematurie. Ein begründeter Tumorverdacht hatte nach den pyelographischen Untersuchungen nicht bestanden. In den letzten Wochen erneut Haematurie und Nierenkoliken rechts. Klinisch fand sich eine gut abgrenzbare und nicht druckschmerzhaft Resistent im rechten Oberbauch. Die Laborbefunde waren unauffällig bis auf den Urinstatus: Eiweiß Spur, Zucker Ø, Ery +++, Leuko und Epith. vereinzelt. Pyelographisch ergab sich ein deutlicher Füllungsdefekt im rechten unteren Kelchsystem bei sonst normal geformten Nierenbeckenkelchsystem, so daß die Freilegung der rechten Niere erfolgte. Kein Anhalt für Metastasen. Gegenüber einer gewissen Linkshypertrophie vor 1 Jahr war das Herz röntgenologisch normal konfiguriert.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Erhöhte Blutdruckwerte wurden erstmals vor 1 Jahr festgestellt. Der Blutdruck betrug im März 55: 135/85, im Februar 58: 180/90, 140/90 und 120/70, am 22.1.59: 145/80.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 27.1.59. Endoxan und Nachbestrahlung. - Die Nebenniere wurde bei der Operation mit-entfernt, die V.renalis war tumorfrei und ins Nierenbecken reichte ein daumenendgliedlanger Tumorzapfen.

Histologisch handelte es sich um ein infiltrierend wachsendes Hypernephrom, das an manchen Stellen in die Gefäße eingebrochen war.

Weiterer klin. Verlauf: 1961 Reduzierung des Allgemeinzustandes, Pleurakarzinose, Rippen- und Wirbelmetastasen. Exitus im Mai 1961.

Postoperatives RR-Verhalten:

Im Mai 1960 betrug der Blutdruck 160/110.

Der präoperative RR-Verlauf mit diastolischen Druckwerten bis 90 mm Hg zeigte labiles Verhalten. 1 1/4 Jahre nach der Nephrektomie lag der diastolische Druck über dem präoperativen Ausgangswert. - Der postoperative RR-Verlauf wird als RR-Anstieg nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 23

Z.R. 47 J. ♂, Arch.Nr. 899/62, stat. Aufnahme 2.4.62

Die Familien- und Eigenanamnesen sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 2 Wochen periodisch im Abstand von 2 Tagen auftretende Schmerzen in der rechten Flanke und Hüfte. Klinisch ergab sich außer einer Klopfempfindlichkeit des linken Nierenlagers kein weiterer krankhafter Befund. Die Laborbefunde waren bis auf eine BSG-Erhöhung von 41/69 unauffällig. Urinstatus: Eiweiß Spur, vereinzelt Leuko und Ery. Pyelographisch ergab sich außer einem juxtaversikulären Harnleiterstein rechts der Verdacht auf einen raumfordernden Prozess der linken Niere.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im März 59: 165/100, 1 Tag nach der stat. Aufnahme 140/90, nach 3 Tagen 150/85.

Therapie: konservative Harnleitersteinbehandlung.

Linksseitige Nephrektomie am 11.4.62. Bei der Operation fand sich ein Tumor, der mit dem perirenal Fettgewebe fest verwachsen war.

Histologisch handelte es sich bei der Geschwulst, die nur noch den oberen Nierenpol freiliegt, um ein Hypernephrom mit Veneneinbrüchen. Das Fettgewebe selbst war tumorfrei; es erwies sich als vernarbendes Fettgewebe.

Postoperatives RR-Verhalten:

Direkt nach der Nephrektomie hatte der Blutdruck Werte zwischen 155/90, 160/90 und 145/80, am folgenden Tag von 140/90 und bei weiteren RR-Kontrollen in der 1. und 2. postop. Woche jeweils von 145/85. Im weiteren Verlauf wurden folgende Werte gemessen: September 62: 125/75, im Januar 63: 130/70, im Dezember 63: 130/75, im Juli 64: 125/75 bzw. 135/75 nach Belastung. Eine Hochdruckbehandlung erfolgt nicht.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Druckwerten bis 100 mm Hg. Im 1. postoperativen Halbjahr und nach 2 1/3 Jahren lagen die Blutdruckwerte im diastolischen Normbereich. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und als Normalisierung nach 1/2 - 2 und 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 24

K.P. 58 J. ♂, Arch.Nr. 47 887/62, stat. Aufnahme 10.2.1962

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: zwischen 1950 u. 1958 mehrmals Magenblutungen.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 2 Monaten Beschwerden im linken Oberbauch und eine Obstipation. Seither 4-5 kg Gewichtsverlust. Vor 3 Wochen Feststellung eines linken Oberbauchtumors, der bei der Aufnahmeuntersuchung kindskopfgroß war, eine glatte Oberfläche aufwies und bis zum rechten Leberrand reichte; das Abdomen war gebläht und das linke Nierenlager klopfempfindlich. Unter den Laborbefunden fiel eine BSG-Erhöhung von 49/84 auf. Urinstatus: Eiweiß in Spuren, Zucker Ø, Leuko, Ery und Epith. vereinzelt. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Auf der schon auswärts durchgeführten Röntgenthoraxaufnahme war ein muskelkräftiges Altersherz zu erkennen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus war bei dem Patienten seit etwa 1 1/3 Jahren bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen am 3.10.60: 195/120, am 20.10.60: 160/100, am 11.11.60: 165/100, ein bzw. 2 Wochen nach der stat. Aufnahme 150/80 und 140/70. Vor der stat. Aufnahme erfolgte eine Behandlung mit Euphyllin und Adelphan.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 27.2.62.

Die Geschwulst hatte eine Ausdehnung von 38x21x16cm. Nur am unteren Nierenpol war noch ein Rest Nierenparenchym erkennbar. Die derbe Kapsel war an keiner Stelle durchbrochen. Histologisch handelte es sich um ein gutartiges papilläres Rindenadenom.

Postoperatives RR-Verhalten:

Siehe Abb. VII

Der praeoperative RR-Verlauf mit diastolischen Druckwerten bis 120 mm Hg wurde als labil angesehen. Nach der Nephrektomie lagen die RR-Werte zunächst im Normbereich, stiegen aber noch vor Ablauf des 1. postoperativen Halbjahrs wieder auf Grenzwerte an. Nach fast 2 1/4 Jahren lagen die diastolischen Werte im Normbereich, kurz zuvor waren sie allerdings nochmals auf Grenzwerte angestiegen. Eine Hochdruckbehandlung erfolgte postoperativ nicht. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und als Normalisierung nach 2 - 4 Jahren gewertet.

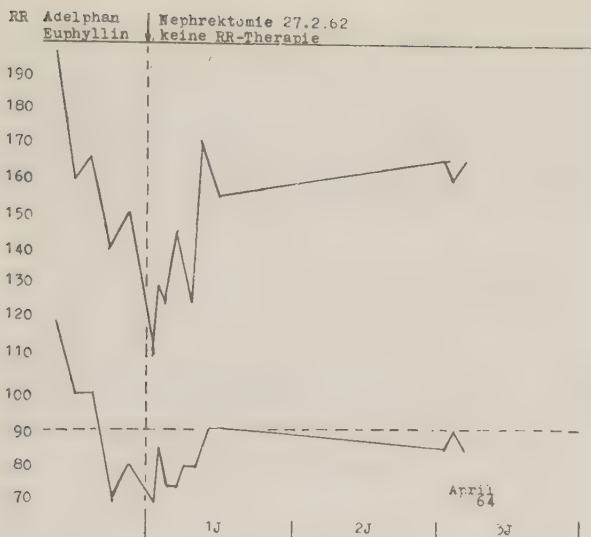


Abb. VII

Fall 25

G.G. 32 J. ♀, Arch.Nr. 1858/62, stat. Aufnahme 3.5.1962

Angeblich essentielle Hypertonie bei dem Vater. Eigenanamnese: Partus im Februar 61.

Spez. Anamnese und Befund: 9 Tage vor der stat. Aufnahme wurde im Anschluß an die instrumentelle Nachtastung wegen Abortus incompletus mens III ein Oberbauchtumor rechts festgestellt, der sich als gut mannsfaustgroße, bimanuell tastbare und inspiratorisch verschiebbliche Resistenz erwies. Außer einer geringen BSG-Erhöhung von 13/35 waren die Laborbefunde unauffällig. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im Dezember 60: 115/100, im Februar 61: 145/100, am 4. u. 9. April 62: 135/85 und 130/75, bei der stat. Aufnahme 135/95.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 4.5.62, Trenimon.

Histologisch handelte es sich bei dem kindskopfgroßen Tumor, der das Nierenbecken ausfüllte und dem kranial die flach gepreßte Niere aufsaß, um ein Hypernephrom, das in die Venen eingebrochen war und mehr verdrängend als infiltrativ wuchs.

Bei einer Nachuntersuchung im November 64 ergab sich kein Anhalt

für ein lokales Rezidiv oder haematogene und lymphogene Metastasen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Unmittelbar nach der Nephrektomie kam es zu einem Blutdruckabfall von 145/100 auf 90/50, der durch eine Infusions- u. Transfusions-therapie gut beherrschbar war. 2 Tage später betrug der Blutdruck 115/75, nach 3 Tagen 120/90. Spätere RR-Kontrollen ergaben folgende Werte: Dezember 62: 130/90, Mai 63: 125/80, April u. September 64: jeweils 125/90, November 64: 140/90. Eine Hochdrucktherapie erfolgte postoperativ nicht.

Das praeoperative RR-Verhalten mit diastolischen Werten bis 95 mm Hg wurde als labil angesehen; der höhere Wert von 100 ist eher auf die Gravidität vor 1 1/2 Jahren zu beziehen. Im 1. postoperativen Halbjahr lag der diastolische Wert im Grenzbereich, nach 1 Jahr im Normbereich, vor Ablauf des 2. postoperativen Jahrs und nach 2 1/2 Jahren jedoch wieder im Grenzbereich. - Der postoperative RR-Verlauf wird als gleiches prae- u. postoperatives Verhalten im 1. postop. Halbjahr, nach 1/2 - 2 und 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 26

H.O. 69 J. ♂, Arch.Nr. 5428/53, stat. Aufnahme 25.8.53

Der Vater verstarb an einem Blasenleiden, 3 Geschwister an einem Herzfehler. Eigenanamnese: Seit einer Leber- und Gallenerkrankung vor 30 Jahren Druckgefühl in der Gallenblasengegend; Koliken traten erstmals vor 3 Jahren wieder auf.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 4 Wochen schmerzlose Makrohaematurie und Abgang von Blutgerinnseln. In der letzten Zeit Verstärkung des Druckgefühls in der Gallenblasengegend und Appetitlosigkeit. Bei der klinischen Untersuchung fand sich ein positives Hocheneggsches Zeichen. Die Laborbefunde waren unauffällig. Urin: opal, Zucker Ø, Leuko, Ery und Epith. vereinzelt. Pyelographisch bestätigte sich der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Das Herz war röntgenologisch nicht sicher verbreitert.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen vor 2 Monaten 210/90, vor 1 Monat 190/80.

Therapie: extrakapsuläre Nephrektomie rechts am 1.9.53

Histologisch handelte es sich bei der Geschwulst, die die obere Nierenhälfte einnahm und in die Nierenvene und das Nierenbecken vorgewachsen war, um ein malignes Hypernephrom.

Bei 2 Nachuntersuchungen Anfang 1956 und Anfang März 56 ergab sich kein Anhalt für Metastasen. Nach Angabe der Angehörigen verstarb der Patient im August 56, nachdem er im März 56 einen Schlaganfall erlitten hatte.

Postoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im Oktober 53: 142/80 und Anfang 1956:

180/100.

Der praeoperative RR-Verlauf mit einem diastolischen Druckwert bis 90 mm Hg wurde als labil angesehen. Innerhalb des 1. postop. Halbjahrs war der diastolische Wert normal, nach 2 1/3 Jahren über das praeoperative Hochdruckniveau angestiegen. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und als RR-Anstieg nach 2 - 4 Jahren gewertet.

Fall 27

H.A. 51 J. ♂, Arch.Nr. 5205/51, stat. Aufnahme 2.12.51

Die Familienanamnese ist unauffällig. - Von der Eigenanamnese ist ein Huftritt in den linken Unterbauch vor 4 Jahren zu erwähnen.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 3 1/2 Monaten mehrfach linksseitige Nierenkoliken, Makrohaematurien u. Abgang von Blutgerinnseln. Nach einer plötzlichen Anurie mit Tenesmen, die durch Prostatamassage beseitigt werden konnte, erfolgte die stat. Einweisung. Bis auf eine geringe Klopfschmerzhaftigkeit des linken Nierenlagers und eine geringe Vergrößerung des rechten Prostatalappens war kein weiterer krankhafter Befund erhebbar. BSG: 35/62, Urinstatus: Eiweiß (+), Zucker Ø, Leuko+, Ery++, Epith.(+). Pyelographisch ergab sich zunächst der Verdacht auf ein Papillom der linken Niere.

Präoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen bei der stat. Aufnahme 190/75
9 Tage später 140/90.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 12.12.51.

Histologisch handelte es sich bei der kleinapfelgroßen Geschwulst des unteren Nierenpols, die ins Nierenbecken eingebrochen war, um ein Hypernephrom.

Bei einer Nachuntersuchung nach mehr als 3 1/2 Jahren wurden keine Metastasen festgestellt.

Postoperatives RR-Verhalten:

Im April 1964 betrug der Blutdruck in Ruhe 130/70 und nach Belastung 160/80.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit einem diastolischen Wert bis 90 mm Hg. Nach mehr als 12 Jahren sind die RR-Werte normal. Der postop. RR-Verlauf wird als Normalisierung nach mehr als 10 Jahren gewertet.

Fall 28

E.K. 58 J. ♂, Arch.Nr. 5539/53, stat. Aufnahme 1.8.1953

Die Familien- u. Eigenanamnese sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 1 Monat internistische Behandlung wegen starker Nachtschweiß, Pharyngitis, erhöhten Temperaturen,

Anaemie, BSG-Erhöhung, allgemeiner Müdigkeit u. Gewichtsabnahme. Die weiteren diagnostischen Maßnahmen einschließlich pyelographischer Untersuchungen hatten den Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere ergeben; ein Anhalt für Metastasen bestand nicht. Bei der Aufnahmeuntersuchung waren außer einer Klopfempfindlichkeit des rechten Nierenlagers keine weiteren Krankheitssymptome nachweisbar. Bis auf eine BSG von 134/139 und eine Anaemie von 3,85 Mill. Erythrozyten waren die Laborbefunde unauffällig.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im Juni und Juli 1953: 135/80 und 140/90, 2 Tage nach der stat. Aufnahme 140/85.

Therapie: rechtsseitige Nephrektomie am 4.8.53

Histologisch handelte es sich bei dem großen Tumor am oberen Nierenpol um ein Hypernephrom.

Im weiteren Verlauf wurden auch nach 7 Jahren keine Metastasen festgestellt. Nach Angabe der Angehörigen verstarb der Patient im Januar 64 infolge mehrerer Schlaganfälle.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 3 postop. Woche betrug der Blutdruck 120/60 und 125/65, im Mai 55: 120/70, im September 55: 150/110, im Oktober 60: 145/100, im November 60: 130/85, 145/95, 130/80 und 125/80, im Januar 61: 160/100, im Juni und Juli 61: 150/100 bzw. 145/90, im Juli 62: 155/100, im Dezember 63: 130/90 und 185/100. Es ist nicht bekannt, ob eine Hochdruckbehandlung durchgeführt wurde.

Der Praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit einem diastolischen Wert von 90 mm Hg. Postoperativ waren die Blutdruckwerte bis zu 1 3/4 Jahren normal. Während der weiteren Nachbeobachtungszeit von insgesamt 10 Jahren lagen sie jedoch meist über dem praoperativen RR-Niveau, zeitweilig im Grenzbereich. - Das postop. RR-Verhalten wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren, als Anstieg nach 2 - 4 Jahren, als gleiches prae- und postop. RR-Verhalten nach 6 - 8 Jahren und als Anstieg nach 8 - 10 und mehr Jahren.

Fall 29

D.G. 63 J. ♀, Arch.Nr. 1431/63, stat. Aufnahme 12.7.63

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Eigenanamnese: Eklampsie vor 35 Jahren und gynäkologische Behandlung wegen genitaler Blutungen vor 9 und 4 Jahren.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1/4 Jahr stat. Behandlung wegen Gelenk- u. Wirbelsäulenbeschwerden und einer erhöhten BSG, deren Ursache zunächst nicht geklärt werden konnte. Bei einem erneuten Klinikaufenthalt fiel neben einer Adipositas, Anaemie, geringen Leukozytose, einer BSG von 128/133 und einer stark positiven CRP-Reaktion eine derbe atemverschiebliche Resistenz im linken Oberbauch auf. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Kein Anhalt für Metastasen; bis auf eine mäßige Aortendilatation war das Herz- und Gefäßband röntgenologisch un-

auffällig. Ophthalmoskopisch bestand ein Fundus hyperemicus I-II.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus ist seit ca. 3 1/2 Jahren bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen im November 59: 165/95, im Februar 62/ 200/100 und unter einer Behandlung mit Repcin und Diät bis zum Januar 63: 170/90, 160/80, 200/100, 160/90, 180/100 und 230/140. Unter stat. Bedingungen wurden von Ende Mai bis Anfang Juli 63 folgende Werte gemessen: 170/105, 145/100, 145/85, 150/100, 145/90, 150/85-90, 210/110, 170/90, 155/100, 175/100, 150/90, 155/95, 135/85, 140-145/90, 140/80, 140/75, 165/85, 145/85, 170/95. Zuletzt hatte die Patientin Euphyllin, Cedilanid und Cyrpon forte erhalten. Bei der stat. Aufnahme betrug der Blutdruck 170/105 und in den folgenden Tagen 145/95 (2x).

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 16.7.63. Endoxan, Nachbestrahlung, Entfernung einer Metastase am Thoraxrand.

Histologisch erwies sich der Tumor, der stellenweise in das Nierenbecken eingebrochen war und 2/3 der Niere einnahm, als ein hypernephroides Karzinom mit infiltrativem Wachstum und Gefäßeinbruch. Die Niere selbst wies eine erhebliche Arteriosklerose auf.

1964 ergab sich der Verdacht auf Hilusmetastasen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Direkt nach der Nephrektomie betrugen die RR-Werte 110-135/80, in den folgenden Stunden um 140/90, in der 1. postoperativen Woche 145/100 u. 185/110, in der 2. postop. Woche 140/80 (2x), im August 63: 180/100 u. 150/90, im September 63: 150/100 und Ende Januar 64: 260/130. Nach einer Hochdruckbehandlung mit Repicin und salzreicher Diät wurden folgende Werte gemessen: im März 64: 180/100, im April 64: 140/90 u. 170/90, im Mai 64: 180/100 (2x) bzw. 190/110 nach Belastung.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Maximalwerten von 140 u. 110 mm Hg. Im postop. Halbjahr waren die RR-Werte zeitweilig normal, stiegen später jedoch wieder an und lagen nach etwas mehr als 1/2 Jahr bei 260/130. Mit einer Hochdrucktherapie ließ sich ein Abfall bis auf 90-100 mm Hg diastolisch erzielen. Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer Abfall und Abfall unter Medikamenten nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 30

K.P. 69 J. ♂, Arch.Nr.2991/61, stat. Aufnahme 6.12.1961

Die Familien- u. Eigenanamnesen sind ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1 und 2 Jahren Makrohaematurie, erneut vor 3 Wochen, ferner Schmerzen in der Lumbalregion. Klinisch fiel eine Adipositas, eine leichte Lippencyanose und eine Klopfempfindlichkeit des linken Nierenlagers auf. Laborbefunde: Hb 112%, Ery 5,68 Mill. Leukozyten 7200, BSG 7/18, RN 30,8 mg%, Urinstatus: Eiweiß und Zucker Ø, Leuko +, Ery (+) Epith.

vereinzelt. Das i.v. und retrograde Pyelogramm ergaben den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere und ein intramurales, nicht schattengebendes Konkrement rechts. Kein Anhalt für Metastasen.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen seit der stat. Aufnahme: 210/105, 130/85, 180/70, am 15.12.61 u. in den folgenden Tagen: 158/60, 170/80, 185/90, 175/90, 158/80, 145/80, 150/75, 170/70, 150-170/80, 150/75, 180/85, 155/75, 140/70, 145/60 und 125/75.

Therapie: rechts Ostiumschlitzung am 15.12.61, linksseitige Nephrektomie am 8.1.62, Nachbestrahlung.

Histologisch erwies sich die kindskopfgroße Geschwulst am oberen Nierenpol, die ins Nierenbecken eingebrochen war, als hypernephroides Karzinom mit Einbrüchen in die Lymphgefäße und kleineren Venen.

Postoperatives RR-Verhalten:

Bis auf eine 1-malige diastolische RR-Erhöhung von 100 mm Hg lagen die Blutdruckwerte direkt nach der Nephrektomie im Normbereich, auch nach 1 und 2 Tagen. Nach Abklingen einer postop. Darmatonie mit Temperatur- u. RN-Steigerung betrugen die RR-Werte in der 4. u. 5. postoperativen Woche 120/75, 135/70, 130/70, 120/70, 125/65-85 und Ende Juni 62: 130/70. Spätere hausärztliche RR-Kontrollen bis zum Januar 64 ergaben ständig Werte um 140/70; wegen peripherer Durchblutungsstörungen wurde der Patient mit Complamin und Ronicol behandelt.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte labiles Verhalten mit diastolischen Drucksteigerungen bis 105. Bis zu 2 Jahren nach der Nephrektomie lagen die RR-Werte immer im Normbereich. - Da der Patient gefäßerweiternde Medikamente erhielt wird der postoperative RR-Verlauf als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren unter Medikamenten gewertet.

Fall 31

P.M. 55 J. ♀, Arch.Nr. 1411/58, stat. Aufnahme 9.6.58

Von der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter an einem Kehlkopfkarzinom, ein Bruder an einem Lungenkarzinom verstarb. Die Eigenanamnese ist ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1 Woche erstmals eine Makrohaematurie und Schmerzen in der linken Nierengegend. Bis auf eine Adipositas und eine Klopfempfindlichkeit des linken Nierenlagers war klinisch kein weiterer krankhafter Befund erhebbar. Laborbefunde: Hb 72%, Ery 4,1 Mill. Leukozyten 7000, BSG 70/85, RN 30,8 mg%, Urinstatus: Eiweiß (+), Zucker Ø, Leuko +, Ery +++. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Ein Anhalt auf Metastasen bestand nicht, röntgenologisch Anzeichen einer Myodegeneration cordis.

Praeoperatives RR-Verhalten:

3 Tage nach der stat. Aufnahme betrug der RR-Wert 160/90.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 30.6.58.

Histologisch erwies sich die Geschwulst, die die Mitte und den oberen Nierenpol einnahm, als Hypernephrom. Der Tumor war bis unter die Nierenbeckenschleimhaut vorgewachsen, ohne jedoch makroskopisch in das Nierenbecken einzubrechen. In der V.renalis war ebenfalls kein Tumoreinbruch festzustellen.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 1. postoperativen Woche betrugen die RR-Werte 120/80 und 140/80, im April 59: 150/110, im letzten Halbjahr 60: 210/140 und 170/120, im 1. und 4. Quartal 61: 170/90 und 150/90 bzw. 170/95, im 3. Quartal 62: 190/110, im 1. und 4. Quartal 63: 180/100 und 180/95. Es war eine Hochdrucktherapie mit Rauwolfiapraeparaten, Saluretika und Kombinationspraeparaten derselben erfolgt: Nach Angabe des Hausarztes war die Patientin unregelmäßig zur Behandlung gekommen.

Das praeoperative RR-Verhalten zeigte labiles Verhalten mit einem diastolischen Wert bis 90 mm Hg. Postoperativ war der Blutdruck zunächst normal, lag dann aber nach 3/4 und 2 Jahren deutlich über dem bekannten Hochdruckniveau. Mit einer antihypertensiven Therapie ließ sich zeitweilig ein RR-Abfall bis auf Grenzwerte erzielen, nach 4 und 5 Jahren lagen die Blutdruckwerte wieder über dem praeoperativen Ausgangswert. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und als RR-Anstieg unter Medikamenten nach 1/2 - 2, 2 - 4 und 4 - 6 Jahren gewertet.

Fall 32

S.A. 50 J. q, Arch.Nr.1388/63, stat. Aufnahme 17.6.63

Die Familien- u. Eigenanamnese ist ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: 1950 erstmals Schmerzen in der linken Flanke und eine Makrohaematurie; eine Probefreilegung der linken Niere ergab damals keinen sicheren Anhalt für einen Tumor. - Jetzt erneut vor 3 Tagen Schmerzen in der linken Flanke und vor 2 Tagen eine massive, schmerzlose Makrohaematurie, die 1 Tag nach der stat. Aufnahme mit linksseitigen Nierenkoliken einherging. Bis auf eine Adipositas, starke Rötung und Teleangiektasien des Gesichtes war der klinische Befund unauffällig. Laborbefunde: Hb 81%, Ery 4,4 Mill. Leuko 10300, unauffälliges Differentialblutbild. BSG 10/27. RN 30,2 mg%. Urinstatus: Eiweiß (+), Zucker Ø, Leuko (+), Ery massenhaft. Die im i.v. Pyelogramm erkennbare Stauung des linken Nierenbeckenhohlsystems und die im retrograden Pyelogramm sich unregelmäßig darstellende untere Kelchgruppe mit Aussparung des proximalen Kelches ergaben den Verdacht auf einen Nierenbeckentumor.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen im November 1950: 100/55, im Januar 1951: 115/65, im Februar 1960: 140/80, am 18. und 21. Juni 63: jeweils 150/100.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 25.6.63

Im Nierenbecken bestand eine Unterblutung der Schleimhaut, ebenso in einem Kelchbezirk des unteren Nierenpols: im Anschluß daran

fand sich im Parenchym ein olivgroßer, blutig durchsetzter Herd, der sich histologisch als kavernöses Haemangiom mit Thrombosierung mehrerer kavernöser Gefäßräume erwies. Nach dem histologischen Befundbericht hatte sich die Geschwulst offenbar unter der Nierenbeckenschleimhaut entwickelt und zwischen zwei Markkegeln auf das Nierenparenchym bis zur Oberfläche übergegriffen; ein Anhalt für Malignität ergab sich nicht. Im Nierenparenchym war stellenweise eine geringgradige chronische, ascendierende interstitielle Entzündung vorhanden.

Postoperatives RR-Verhalten:

Direkt nach der Nephrektomie betrug der Blutdruck 130/80, bei weiteren Kontrollen am 25.6. zunächst 180/120, später 150/90, nach 10 Tagen 130/80, bei einer hausärztlichen RR-Kontrolle am 11.3.64: 155/85. Eine Hochdrucktherapie erfolgte postoperativ nicht.

Der praeoperative RR-Verlauf mit diastolischen Drucksteigerungen bis 100 mm Hg wurde als manifest angesehen. Innerhalb des 1. postoperativen Halbjahrs und nach 3/4 Jahren waren die diastolischen RR-Werte normal. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 33

K.G. 71 J. ♀, Arch.Nr. 2815/61, stat. Aufnahme 1.8.61

Die Mutter verstarb an einem Magenkarzinom. - Eigenanamnese: bis auf eine Strophantinbehandlung vor wenigen Wochen ohne Besonderheiten.

Spez. Anamnese und Befund: Seit 1/2 Jahr intermittierende Makrohaematurie. Bis auf ein Systolikum und gespalteten 2. Herzton über dem Erb'schen Punkt, einen hypersonoren Klopfschall und geringe Varicenbildung an beiden Unterschenkeln war klinisch kein weiterer krankhafter Befund zu erheben. Laborbefunde: Hb 72%, Ery 3,93 Mill. Leuko 6000. Unauffälliges Differentialblutbild. BSG 55/75. Urinstatus: Eiweiß +, Zucker Ø, Leuko (+), Ery ++, Epith. +. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor des Nierenbeckens.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Bei der stat. Aufnahme und am folgenden Tag betrugen die Blutdruckwerte 180/100.

Therapie: Am 9.8.61 Nephroureterektomie rechts

Histologisch handelte es sich bei der nahe am Abgang des Ureters gelegenen Nierengeschwulst um ein papilläres Karzinom und um eine chronische Pyelitis.

Postoperatives RR-Verhalten:

Bei hausärztlichen RR-Kontrollen wurden seit Juni 62 systolische Werte zwischen 150 u. 170 und diastolische Werte zwischen 90 und 100 gemessen. Im Januar 64 betrug der Blutdruck 160/80. Keine postop. Hochdruckbehandlung.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte manifestes Verhalten mit dia-

stolischen Druckwerten bis 100 mm Hg. Nach fast 2 1/2 Jahren war der diastolische Druck normal, zuvor lag er jedoch im Grenzbereich bzw. hatte den gleichen Wert wie praeoperativ. - Der postoperative RR-Verlauf wird als Normalisierung nach 2 - 4 Jahren gewertet. Die übrigen postoperativen RR-Werte lassen sich zeitlich nicht sicher einordnen.

Fall 34

K.W. 68 J. ♂, Arch.Nr. 117/61, stat. Aufnahme 6.1.1961

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. - Eigenanamnese: Hinterkopfdurchschuß im 1. Weltkrieg und apoplektischer Insult 1955.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 5 Monaten ein Blutkoagulum im Urin, vor 8 Tagen eine schmerzlose Makrohaematurie und Schüttelfrost. Bis auf einen hypersonoren Klopfschall und einen deutlichen Herzspitzenstoß war klinisch kein weiterer krankhafter Befund zu erheben. Laborbefunde: unauffälliges rotes und weißes Blutbild. RN 42 mg%. Urinstatus: Eiweiß +, Zucker Ø, Leuko +, Ery ++/+++; vereinzelt Epith. Das i.v. Pyelogramm ergab den Verdacht auf einen Tumor der linken Niere. Da eine retrograde Pyelographie nicht gelang erfolgte die Freilegung der Niere. Röntgenologisch zeigten sich eine Aortensklerose und Sklerose der Beckenarterien. 1955 bestand ein Fundus hypertonicus II.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Ein Hypertonus war bei dem Patienten seit 5 1/4 Jahren bekannt. Die Blutdruckwerte betrugen im September 55 mehrmals 160-170/110; unter Serpasil, salzarmer Diät und Ruhe im Oktober 55 zwischen 160/100 und 155/95.

Therapie: linksseitige Nephrektomie am 11.1.61

Die histologische Untersuchung einer Probeexcision, die aus einer im Nierenmark lokalisierten und bis an das Nierenbecken reichenden weiß-grauen Gewebsmasse entnommen war, und die histologische Untersuchung des Op.-Praeparates ergaben ein solides Karzinom des Nierenbeckens und eine mäßiggradige Pyelonephritis.

Weiterer klin. Verlauf: Mai 1962 metastatisch bedingter Zusammenbruch des I. Lendenwirbels. Exitus Dezember 1962.

Postoperatives RR-Verhalten:

1 Tag nach der Nephrektomie wurden RR-Werte von 165/80 und 160/75 gemessen, im Mai 1962: 210/120-140, im Juni 62 unter Adelphanmedikation 190/110 und 150/80; außerdem hatte der Patient neben Dolantin auch Megaphen und Atosil erhalten.

Der praeoperative RR-Verlauf zeigte konstante Druckerhöhungen bis 110 diastolisch. Postoperativ waren die diastolischen Werte zunächst normal, nach 1 1/3 Jahren waren sie wieder deutlich angestiegen. Mit einer Hochdrucktherapie ließ sich wieder ein RR-Abfall bis zur diastolischen Normalisierung erzielen. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung und Normalisierung unter Medikamenten nach 1/2 - 2 Jahren gewertet.

Fall 35

D.A. 59 J. ♂, Arch.Nr. 2908/58, stat. Aufnahme 28.10.58

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. - Eigenanamnese: Gesichtslähmung links vor 18 Jahren.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1 Jahr Makrohaematurie, die sich vor 14 Tagen wiederholte. Bei der klinischen Untersuchung fanden sich Ausfallserscheinungen im Bereich des linken N. facialis, geringe innere und äußere Haemorrhoiden und eine altersentsprechend vergrößerte, sonst aber normale Prostata. Laborbefunde: unauffälliges rotes u. weißes Blutbild. BSG 17/29. RN 39,2 mg%. Urinstatus: Eiweiß +, Zucker negativ, Leuko (+), Ery ++/+++, vereinzelt Epith. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Nierenbeckentumor links. Röntgenologisch zeigte sich ein aortenkonfiguriertes Herz. Ein Anhalt für Metastasen bestand nicht.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Der Blutdruck betrug 2 Tage nach der stat. Aufnahme 180/130

Therapie: Nephroureterektomie links am 6.11.58

Der nahe am Nierenbeckenausgang gelegene Nierenbeckentumor erwies sich histologisch als Papillom mit Übergang in Krebs. An der Niere selbst bestand eine hochgradige hydronephrotische Atrophie.

Postoperatives RR-Verhalten:

Die Blutdruckwerte betrugen in der 1. postoperativen Woche 150/90, in der 3. postoperativen Woche 145/90, im Februar 64: 210/110, im April 64: 230/110, im Januar 65: 210/100. Ab Herbst 1964 war eine Hochdrucktherapie mit salzarter Diät und Modenol erfolgt.

Das praeoperative RR-Verhalten mit einem diastolischen Wert von 130 mm Hg wurde als manifest angesehen. Postoperativ fiel der diastolische Druck auf Grenzwerte ab, war aber nach mehr als 5 Jahren wieder angestiegen, ohne allerdings das praeoperative Ausgangsniveau zu erreichen. Mit einer Hochdrucktherapie ließ sich nach 6 1/4 Jahren ein weiterer RR-Abfall erzielen. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primärer RR-Abfall, als RR-Abfall nach 4 - 6 Jahren und als RR-Abfall unter Medikamenten nach 6 - 8 Jahren gewertet.

Fall 36

N.A. 56 J. ♂, Arch.Nr. 6084/53, stat. Aufnahme am 26.9.53

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. - Eigenanamnese: Magenresektion vor 2 Jahren wegen Ulkusleiden.

Spez. Anamnese und Befund: Vor 1 Monat in das Abdomen und den Rücken ausstrahlende Schmerzen des rechten Nierenlagers und eine 3-tägige Makrohaematurie. Bei der klinischen Untersuchung war die Leber 3 QF unter dem Rippenbogen tastbar; außerdem fand sich eine pralle, faustgroße Resistenz im rechten Oberbauch. Die Laborbefunde waren bis auf eine leicht beschleunigte BSG von 10/35 unauffällig. Pyelographisch ergab sich der Verdacht auf einen Tumor der rechten Niere.

Praeoperatives RR-Verhalten:

Vor der stat. Aufnahme wurde ein Blutdruck von 280/130 gemessen.

Therapie: Nephrektomie rechts am 7.10.53, Ureterektomie am 8.2.54. Nachbestrahlung. Bei der Operation wurde ein Teil der Nebenniere mitentfernt.

Histologisch handelte es sich bei der kopfgroßen Geschwulst um ein papilläres, solides Karzinom des Nierenbeckens.

Postoperatives RR-Verhalten:

In der 3. postoperativen Woche betrug der Blutdruck 120/80, in der 6. postoperativen Woche 140/90, am 3.3.54; 130/90, am 17.3.54; 125/70, am 9.4.54; 135/75. Bei einer hausärztlichen RR-Kontrolle im Oktober 60 ergab sich ein Wert von 240/120. Unter einer intensiven Hochdrucktherapie mit Adelphan, Modenol, Diuraupur und Hygroton betrugen die RR-Werte seit ca. 1 1/2 Jahren bis einschließlich März 64: 150-180/80 mm Hg.

Der praeoperative RR-Verlauf mit einem diastolischen Wert von 130 wurde als manifest angesehen. Anfang des 2. postoperativen Halbjahrs waren die RR-Werte normal, nach 7 Jahren waren sie jedoch wieder deutlich auf 120 diastolisch angestiegen. Mit einer Hochdrucktherapie ließ sich ein erneuter RR-Abfall bis zur diastolischen Normalisierung nach 10 und mehr Jahren erzielen. - Der postoperative RR-Verlauf wird als primäre Normalisierung, als Normalisierung nach 1/2 - 2 Jahren, als RR-Abfall nach 6 - 8 Jahren und Normalisierung unter Medikamenten nach 10 und mehr Jahren gewertet.

NIERENPARENCHYMTUMOR: 50			primär	1/2-2J	2-4J	4-6J	6-8J	8-10J	über 10J
			<90 - =/+	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +
Nephrektomie	Manif	7(13)	3(10) 4(1) (2)	2 1	1 1	1			1
	Labil	15 (6)	8 (6) 3 2	5 2 1 1	2 1 1				1 1
Nephrektomie + Medikation	Manif	6	1 3 1	1	1	1 1	1		1
	Labil	3	2 1	1 1		1			
NIERENBECKENTUMOREN : 9									
Nephrektomie	Manif	2 (2)	1 (2)	1	1				
	Labil	(2)							
Nephrektomie + Medikation	Manif	3	2 1	1			1		1
	Labil								
Insgesamt		36(23)	17(18)12(3)3(2)	8 6 2 1	3 2 2 1	1 1 1 1	2		2 3

Tab. VIII Postoperatives RR-Verhalten mit und ohne antihypertensive Nachbehandlung am Ende der jeweiligen Beobachtungszeit bei 36 Nieren- und Nierenbeckentumoren; bei 4 von ihnen ist der Blutdruck aus dem 1. postop. Halbjahr unbekannt.

() ... Zahl der Patienten, bei denen der postop. RR-Verlauf weniger als 1/2 Jahr bekannt ist.

Tab. IX
Postop. RR-Verhalten mit (M) und ohne (S) antihypertensive Nachbehandlung in den verschiedenen Jahresabschnitten bei 36 Nieren- und Nierenbeckentumoren mit präoperativ labilem und manifestem Hochdruckverhalten.

Fall	Primär	1/2-2J	2-4J	4-6J	6-8J	8-10J	über 10J
Nr	<90 - =/+	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +	<90 - = +
MANIFEST							
1	S	S					
2	S	S					
3	S	S	S				
4	S	S	S	S			
5	S	S	S	S			
6	S	S	S	S	S		
7	S	S	S	S	S	S	S
32	S	S					
+RR-THERAPIE							
33		S					
8	S	M					
9	S	S	M				
10	S	S	M	M			
11	S	S	M	M	M		
12	S					M	
13	S						M
34	S	M					
35	S			S	M		
36	S	S			S		M
LABIL							
14	S	S					
15	S	S					
16	S	S					
17	S	S					
18	S	S					
19	S	S	S				
20	S	S	S				
21	S	S	S				
22	S	S	S				
23	S	S	S	S			
24	S	S	S	S			
25	S	S	S	S			
26	S	S	S	S			
27	S	S	S	S			S
28	S	S	S	S	S	S	S
+RR-THERAPIE							
29	S	M					
30	S	M					
31	S	M					
INSGESAMT							
17 12 3	12 10 3 3	4 4 3 3	1 2 2 1	3 1 1		2 2	3

Zusammenfassend gibt die Tab. VIII den postoperativen Blutdruckverlauf aller 59 nephrektomierten Geschwulstträger wieder. Die Zahl der 23 Patienten, bei denen die letzte Blutdruckkontrolle weniger als $1/2$ Jahr zurückliegt, wurde in Klammern gesetzt. Von den anderen 36 Patienten sind das primäre Blutdruckverhalten im 1. postoperativen Halbjahr und das Blutdruckverhalten am Ende der Beobachtungszeit angegeben. Bei 4 von ihnen ist der Blutdruck im 1. postoperativen Halbjahr unbekannt. In Tab. IX ist das Blutdruckverhalten in den einzelnen postoperativen Jahresabschnitten aufgeführt. Eine vollständige Verlaufskontrolle war allerdings nur in Einzelfällen möglich. Patienten, die zum Zeitpunkt der jeweiligen Blutdruckmessung mit Antihypertonika nachbehandelt wurden, sind in den Tab. VIII und IX gesondert aufgeführt und gekennzeichnet.

Das Blutdruckverhalten zeigte in der 1. postoperativen Phase bei fast allen Patienten eine abfallende Tendenz. Bei 90,9% (50/55) war ein primärer Blutdruckabfall zu beobachten, in 63,3% (35/55) bis zur diastolischen Normalisierung.

Bei den 36 nach $1/2$ Jahr kontrollierten Patienten ergab sich primär ein Blutdruckabfall von 90,6% (29/32), in 53% (17/32) bis zur diastolischen Normalisierung. Nach $1/2$ - 2 Jahren war zwar noch ein Spontanabfall in 61,4% (18/28) festzustellen; der Prozentsatz der diastolischen Spontannormalisierungen hatte sich jedoch auf 35,7% (10/28) vermindert, nach 2 - 4 Jahren weiter auf 28,5% (4/14). Bei jeweils 14,2% war es unter antihypertensiver Nachbehandlung noch zu einer Blutdrucksenkung gekommen. Der Anteil der mit und ohne medikamentöse Nachbehandlung unbeeinflussten Hypertonien betrug demgegenüber primär nur 9,4%, nach $1/2$ - 2 Jahren schon 21,4% und nach 2 - 4 Jahren 42,8%. Es ist also festzustellen, daß der Prozentsatz der spontanen Blutdrucksenkungen und diastolischen Normalisierungen im Laufe der postoperativen Nachbeobachtungsdauer abnimmt, deutlich schon nach $1/2$ - 2 Jahren.

Insgesamt wies der Bluthochdruck am Ende der Beobachtungszeit bei 11 der 36 Patienten = 30,5% die gleichen praeoperativen Werte oder einen weiteren Anstieg auf; in 69,5% lag er unter dem praeoperativen Ausgangswert. Bei 16 Patienten war der Blutdruck spontan abge-

fallen = 44,4 %, davon in 11 Fällen = 30,5 % bis zur diastolischen Normalisierung. Bei 9 Patienten = 25 % mit diastolischer RR-Senkung, teilweise bis zur Normalisierung war gleichzeitig eine antihypertensive Nachbehandlung erfolgt. Die spontane Blutdrucksenkung trat häufiger bei den 18 Patienten mit labiler Hypertonie auf; in 8 von diesen Fällen war der Blutdruck am Ende der Beobachtungszeit diastolisch normal und bei 2 weiteren noch abgefallen. Auch war eine Behandlung mit Antihypertonika in dieser Gruppe seltener; bei 2 der 3 nachbehandelten Patienten war der Blutdruck abgefallen, davon einmal bis zur Normalisierung. Demgegenüber war der Blutdruck bei den anderen 18 Patienten mit manifester Hypertonie nur in 3 Fällen diastolisch normal und bei 3 weiteren noch abgefallen; eine antihypertensive Nachbehandlung erfolgte bei ihnen 9 Mal und führte in 7 Fällen zum Blutdruckabfall, davon allerdings nur in 2 Fällen bis zur diastolischen Normalisierung.

IX. Diskussion

Hochdruckfälle mit einer 5 bis 6-monatigen postoperativen Normalisierungszeit sollen nach Schaffer und Markowitz von statistischen Überlegungen über den chirurgischen Behandlungserfolg bei einseitig renalen Hypertonien ausgeschlossen werden; mit einer gewissen Einschränkung seien sie jedoch als Erfolg zu werten, da ein späterer Wiederanstieg eine Ausnahme sei. Nach Smith soll die Nachbeobachtungsdauer ein Jahr betragen.

Oftmals ist schon wenige Wochen nach der Nephrektomie ein Wiederanstieg des Blutdrucks festzustellen. Thompson beobachtete bei den Nieren- und Nierenbeckentumoren einen Rückgang der primären Blutdrucknormalisierungen von 31 % auf 13 % nach einem Jahr. Bei den Nieren- und Nierenbeckentumoren der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn trat ein primärer Blutdruckabfall in 90 % auf, in 53 % bis zur diastolischen Normalisierung. Nach 1/2 - 2 Jahren war zwar noch in 61 % ein spontaner Blutdruckabfall festzustellen, eine diastolische Normalisierung jedoch nur noch in 36 %. Bei 2 Patienten (Fall Nr. 8 u. 9) mit fortlaufenden Blutdruckkontrollen erfolgte der RR-Anstieg noch 7 Monate nach der Nephrektomie.

Der relativ häufige Wiederanstieg dürfte darauf zurückzuführen sein, daß der primäre Blutdruckabfall durch unspezifische Faktoren bedingt ist, die in der späteren postoperativen Phase keine Rolle mehr spielen. Er kann einmal durch eine Verminderung der aktiven Blutmenge zustande kommen, zum anderen durch Muskelrelaxantien, Ganglienblocken durch eine operativ ausgelöste Herzmuskelinsuffizienz bei schon vorgeschädigtem Herzen (Wollheim u. Moeller), durch die gleichzeitige Bettruhe und evtl. auch durch eine partielle oder totale Nebennierenentfernung bei einer extrakapsulären Nephrektomie. Die Verminderung des Nebennierengewebes scheint jedenfalls keine dauerhafte Blutdrucksenkung zu bewirken; denn bei 3 solchen Fällen (Nr. 17, 22, 26) stieg der Blutdruck später wieder an. Ferner kann ein zeitweiliger Blutdruckabfall durch eine Röntgenbestrahlung der Nebennieren bedingt sein (Boswell), wenn das Feld der Tumorniere nachbestrahlt wird. Aufgrund der verschiedenen Möglichkeiten, die allein schon eine Blutdrucksenkung be-

wirken können, wird man den primären Blutdruckabfall als weitgehend unspezifisch ansehen müssen, zumal es auch nach anderen operativen Eingriffen als der Nephrektomie zu einer Blutdrucksenkung kommt (Volini und Flaxman).

Ein sicherer Zusammenhang des begleitenden Hochdrucks mit dem Grundleiden wird sich aus dem postoperativen Blutdruckverlauf nur dann ergeben können, wenn der Blutdruck auch in der späteren Phase deutlich gesenkt bleibt und außer dem Nierentumor keine weiteren Hochdruckursachen vorlagen, die den Hochdruck noch unterhalten oder bei der Nephrektomie ebenfalls beseitigt wurden.

Als eine der Ursachen, die für das Fortbestehen der Hypertonie verantwortlich sein können, kommen auch bei den Nierentumoren bestimmte Nebennierenveränderungen in Betracht. So wurden bei einem der von Bradley und Pincoffs mitgeteilten Fälle von Wilmstumoren mit begleitendem Hochdruck Adenome der Nebenniere beschrieben. Die gleiche Beobachtung, d.h. eine Zunahme und Wucherungen des Nebennierengewebes wurde von Chwalla auch bei den Adenomen und Hypernephromen der Niere gemacht. Bei einem der Fälle aus der Chirurg.Univ.Klinik Bonn (Fall Nr. 5) wurde intraoperativ eine höckrige Beschaffenheit der Nebenniere beobachtet, die ebenfalls einer Hyperplasie oder Adenomen entsprechen könnte. Der Blutdruck der betreffenden Patientin hatte praeoperativ Werte bis 215/150, fiel in der 3. postoperativen Woche auf 155/85 ab, stieg dann aber in den folgenden Monaten zunächst auf 190/100 und 195/125, später sogar wieder auf 220/150 mm Hg an. Bei einer anderen Patientin (Fall Nr. 20) im Alter von 70 Jahren lag eine Verkleinerung der kontralateralen Niere und eine Arteriosklerose bzw. Verkalkung der kontralateralen A.renalis vor, die möglicherweise den Hypertonus verursacht hatte und nach der Nephrektomie der Tumorniere noch unterhielt. Bei einem 60-jährigen Patienten (Fall Nr. 7) mit deutlichen arteriosklerotischen Veränderungen in der Tumorniere war dagegen zuerst eine mehrjährige Blutdrucksenkung zu beobachten; praeoperativ bestand ein Blutdruck von 160/95; während der ersten 4 postoperativen Jahre lag er zwischen 140/90 und 115/85 und stieg später erst bis auf 170/110 an. Nach dem Blutdruckverlauf der beiden genannten Fälle ist damit zu rechnen, daß eine schon bestehen-

de oder sich entwickelnde Arteriosklerose eine dauerhafte Normalisierung des Blutdrucks verhindern oder einen Weiteranstieg verursachen kann. Diese Möglichkeit kommt besonders deshalb in Betracht, weil 80% der Patienten mit Nierentumoren 50 Jahre und älter sind (Riches et al.) und einseitig renale Hypertonien bei jüngeren Menschen chirurgisch besser beeinflussbar sind (Schaffer u. Markowitz).

Bei einem Teil der Patienten sind außer dem Nierentumor noch andere urologische Erkrankungen als Hypertonie Ursache zu berücksichtigen. In einem Fall (Nr. 32) mit einem Haemangiom und fast 1-jähriger Normalisierung des diastolischen Druckwertes hat evtl. erst die Makrohaematurie den RR-Anstieg auf 150/100 verursacht. Weiterhin kommen pyelonephritische Veränderungen oder wie bei 4 Patienten (Fall Nr. 12, 14, 23, 30) Nierenbecken- und Harnleitersteine auf derselben oder kontralateralen Seite als zusätzliche Hochdruckfaktoren in Betracht (siehe auch Tabelle VI). Bei einem dieser Patienten (Fall Nr. 23) mit labiler Hypertonie bis 100 mm Hg diastolisch und postoperativer RR-Normalisierung spricht vielleicht die längere Hochdruckanamnese (3 Jahre) gegen die Möglichkeit, daß die kontralaterale Harnstauung Ursache der Hypertonie war; denn die auf den juxtavesikulären Harnleiterstein zu beziehenden Beschwerden setzten erst 2 Wochen vor der stationären Aufnahme ein.

Ähnlich wie in dem vorgenannten Fall ist auch bei einigen anderen Patienten die Beurteilung der Frage, ob die postoperative RR-Normalisierung allein auf die Nephrektomie zurückgeht, durch ein praeoperativ labiles Hochdruckverhalten erschwert; denn eine Reihe der labilen Hypertonien normalisiert sich ohnehin spontan (Moeller u.a.). Dies kann auch für einen Teil der Blutdrucksteigerungen bei den Nierentumoren zutreffen, von denen 8 der 11 Patienten mit postoperativer RR-Normalisierung zuvor einen labilen Hypertonus hatten. Bei einer Patientin (Fall Nr. 18) mit labiler Hypertonie bis 100 mm Hg diastolisch und fast 2-jähriger RR-Normalisierung wird der Zusammenhang mit dem Nierentumor vielleicht deshalb nicht so deutlich, weil ein Jahr vor der Nephrektomie eine Hepatitis vorausgegangen war und der Angiotensinasespiegel zu der Zeit evtl. erhöht war, so daß auch der Blutdruck erst 1/2 Jahr vor der stationären Aufnahme

nären Aufnahme anzusteigen begann.

Unter Berücksichtigung der oben genannten Gründe verblieben nur wenige Fälle, bei denen aus dem postoperativen RR-Verlauf hervorging, daß der begleitende Hypertonus wahrscheinlich durch den Nierentumor verursacht war. Bei diesen ist zu bemerken, daß ihr Bluthochdruck noch nicht lange bekannt war oder nicht immer ausgesprochen hohe RR-Werte aufwies. So bestand bei einer Patientin (Fall Nr. 6) mit mehrjähriger Blutdrucknormalisierung nur ein leichter Hypertonus mit Werten bis 160/100 mm Hg. In einem anderen Fall (Nr. 24) mit einem praeoperativen Maximalwert von 195/120 wurde vor der Nephrektomie eine medikamentöse Hochdruckbehandlung durchgeführt; möglicherweise hatte auch die mächtige Tumorausdehnung in der Niere und die starke Reduzierung des Restparenchyms dazu beigetragen, daß der Blutdruck schon praeoperativ bis auf 140/70 mm Hg abfiel. Bei postoperativen RR-Kontrollen nach 2 Jahren lag der diastolische Blutdruckwert auch ohne Antihypertensiva im Grenz- bzw. Normbereich. Bei einem weiteren Patienten (Fall Nr. 4), bei dem die Blutdruckwerte in den späteren Jahren nach der Nephrektomie zwischen 155/95 und 120/80 lagen, waren die praeoperativen RR-Werte erst innerhalb von 10 Monaten von 145/100 auf 170/120 mm Hg angestiegen. Die ansteigende Tendenz der Blutdruckwerte, die ebenfalls auf einen Zusammenhang hinweist, war wohl dadurch bedingt, daß der Tumor auf den Gefäßstiel der Niere übergegriffen hatte. Bei der folgenden Patientin (Fall Nr. 10) mit ebenfalls ansteigender Tendenz der praeoperativen RR-Werte von 190/110 auf 210/150 möchte man gleichfalls noch einen Zusammenhang annehmen; denn die postoperativen Blutdruckwerte betrugen nach 3/4 Jahren 145/95, nach ca. 2 1/2 Jahren 140/90 mm Hg. Später erfolgte jedoch ein Blutdruckanstieg, der sich medikamentös gut beeinflussen ließ.

Bei 2 anderen Patienten stieg der Blutdruck jedoch schon 1/2 Jahr nach der Nephrektomie an, so daß ein Zusammenhang nicht mehr sicher zu bejahen ist. Der Hochdruck des einen Patienten (Fall Nr. 9) hatte praeoperativ ansteigende Werte von 170/115 bis auf 210/150 mm Hg; gegen Ende des 1. postoperativen Halbjahrs betrug der Blutdruck noch 150/90, kurze Zeit später jedoch 170/120. Nur

unter einer medikamentösen Hochdruckbehandlung fiel der Blutdruck wieder ab, dies auch zu einem späteren Zeitpunkt, als ein erneuter RR-Anstieg erfolgt war. Bei dem anderen Patienten (Fall Nr. 8) mit praeoperativen Maximalwerten von fast 200/160 - 240/140 mm Hg war der Blutdruck 1/2 Jahr nach der Nephrektomie spontan bis auf 130/90 abgefallen. Der spätere RR-Anstieg zunächst auf 154/116, dann auf 170/130 - auch unter Antihypertensiva - macht einen Zusammenhang fraglich. Der Hochdruck hatte mindestens schon 3 Jahre bestanden und war praeoperativ schon therapieresistent. Wohl in den ersten Wochen nach der Nephrektomie ließ sich der Blutdruck medikamentös von 190/150 auf 140/90-165/105 senken, was praeoperativ kaum oder gar nicht möglich war. Dies stimmt überein mit anderen Beobachtungen von Ekeström und Hansen sowie Gütgemann und Vahlensieck, daß Antihypertensiva nach chirurgischer Behandlung der einseitig renalen Hypertonie wieder wirksam sind.

Bei einer 71-jährigen Patientin (Fall Nr. 33) mit einem Nierenbeckentumor und einem praeop. Hochdruck von 190/100 wurden 2 Jahre nach der Nephrektomie systolische Werte zwischen 150 und 170 und diastolische Werte zwischen 90 und 100 gemessen, nach 2 1/2 Jahren betrug der Blutdruck von 160/80. Da weitere RR-Werte nicht bekannt sind, läßt sich nicht sicher entscheiden, ob es sich ähnlich wie es Morris beobachtet hat, um eine späte diastolische RR-Normalisierung handelt.

Bei den meisten Patienten ist also aus dem postoperativen RR-Verlauf kein sicherer Zusammenhang mit dem Nierentumor zu erkennen. Bei einer Patientengruppe mit nur wenig erhöhten Ausgangswerten hat man sogar den Eindruck, daß der weitere Hochdruckverlauf nach der Nephrektomie gefördert wird, denn die postoperativen Blutdruckwerte liegen in diesen Fällen (Fall Nr. 7, 13, 22, 26, 28, 31) weitaus höher. Möglicherweise entsteht der Eindruck jedoch dadurch, daß das praeoperative Hochdruckniveau höher lag, als es nach den bekannten RR-Werten anzunehmen war. Ein günstiger Einfluß der Nephrektomie auf den Hypertonus zeigt sich nur bei einem dieser Patienten. Es handelt sich dabei um den schon eingangs erwähnten Patienten (Fall Nr. 7) mit arteriosklerotischen Veränderungen in der Tumorniere, dessen Blutdruck während der ersten 4

Jahre nach der Nephrektomie im Normbereich lag. Ob die Arteriosklerose in der Tumorniere primär vorhanden war und den Hochdruck ausgelöst hat, muß dahingestellt bleiben. Ihr Vorhandensein spricht allerdings nicht gegen einen Zusammenhang des Bluthochdrucks mit dem Grundleiden; denn die Gefäßveränderungen können sekundär durch den tumorbedingten Hypertonus entstanden sein.

Nach Ausschluß solcher Patienten, bei denen die Beurteilung des Hochdruckzusammenhanges durch andere begleitende Hypertonieursachen oder ein praeoperativ labiles Hochdruckverhalten erschwert war, verbleiben von den 36 Nieren- und Nierenbeckentumoren aus der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn 4 Fälle (Nr. 4, 6, 10, 24), deren günstiger postoperativer RR-Verlauf einen Zusammenhang des Hochdrucks mit dem Nierentumor annehmen läßt. Bei manchen der übrigen Patienten, möchte man zwar ebenfalls noch einen Zusammenhang vermuten: aus oben genannten Gründen, wie z.B. in dem Fall Nr. 7 oder ungenügender Dauer der postoperativen RR-Normalisierung, wie z.B. in den Fällen 8 und 9 mit einem Wiederanstieg nach ca. 7 Monaten, ist er jedoch nicht sicher zu bejahen. Möglicherweise wurde bei den Patienten, bei denen nach Ablauf des 1. postoperativen Halbjahrs nur noch eine geringe Drucksenkung zu verzeichnen war, die eine Hochdruckursache - der Tumor - beseitigt, während eine 2. Hypertonieursache bestehen blieb. Als solche kommt einmal eine allgemeine Arteriosklerose in Betracht, ferner ein Byrom-Mechanismus durch Gefäßveränderungen in der kontralateralen Niere oder andere sekundäre Hochdruckmechanismen, die dann für die Fortdauer des Hochdrucks verantwortlich sind. Unter Berücksichtigung der genannten Gründe dürfte der begleitende Hypertonus in einem höheren Prozentsatz auf den Nierentumor zu beziehen sein, als es nach dem postoperativen RR-Verlauf anzunehmen ist.

Wenn auch die übrigen 12 der insgesamt 16 Patienten, bei denen 1/2 Jahr nach der Nephrektomie oder später noch ein spontaner Blutdruckabfall festzustellen war, zur Beurteilung des Hochdruckzusammenhanges bei den 36 Nieren- und Nierenbeckentumoren aus der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn nicht geeignet erschienen, so hat sich im Hinblick auf die verkürzte Lebenserwartung der Hypertoniker (Lindner u. Sarre; Bechgaard) bei einigen von ihnen evtl. doch

eine Verbesserung der Prognose erzielen lassen. So wird nach Leisham die 3-5 Jahresmortalität schon deutlich verringert, wenn der diastolische Druck auf 110-90 mm Hg gesenkt wird. Das Gleiche gilt auch für 9 weitere von 12 Patienten, bei denen der postoperative Blutdruck nach einer Behandlung mit Antihypertensiva unter dem praeoperativen Ausgangswert lag. Durch eine solche Nachbehandlung wird evtl. bei den Patienten, die nicht frühzeitig an den Folgen des Grundleidens versterben, der Therapieerfolg der Ektomie der Tumorniere erst gewährleistet und nicht vorzeitig durch eine Apoplexie (s. Fall Nr. 26) zunichte gemacht. Man kann erwarten, daß durch eine antihypertensive Nachbehandlung die hypertoniebedingten Apoplexien oder andere vaskuläre Todesursachen zu einem späteren Zeitpunkt eintreten und so die 5-jährige Überlebensrate von durchschnittlich 40% bei den operativ behandelten Patienten mit Nierentumoren (s.Tab.X) verbessert wird.

	Jahr	5 Jahre	10 Jahre
E.Ljunggren	1930	45 %	46 %
S.Bergendahl	1936	40 %	30 %
Riches et al.	1951	33 %	18 %
Foot et al.	1951	38 %	22 %
G. Jönsson et al.	1957	37 %	22 %
Flocks et al.	1958	41 %	23 %
Humphreys et al.	1960	35 %	18 %
Hansen	1960	42 %	35 %

Tab. X Überlebensrate nephrektomierter Patienten mit Nierentumoren nach 5 und 10 Jahren (Nach Hansen)

X. Zusammenfassung

Deutliche Blutdrucksteigerungen kommen im Schrifttum bei durchschnittlich $\frac{1}{3}$ der Nierentumoren des Erwachsenenalters vor. Bei den Nierentumoren des Kindesalters beträgt die Hypertoniehäufigkeit durchschnittlich 60%.

In dem Krankengut der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn wurde bei 10 Wilmstumoren allerdings nur 3-mal ein begleitender Hypertonus festgestellt. Bei 138 Nierentumoren des Erwachsenenalters fanden sich in 73 Fällen diastolische Drucksteigerungen von 90 mm Hg und mehr; bei 31 von ihnen = 22,46% war das Hochdruckverhalten als labil anzusehen, bei 42 = 30,4% als manifest. Unter 23 Nierenbeckentumoren kamen 3-mal labile = 13,04% und 9-mal = 39,1% manifeste Blutdrucksteigerungen vor. Insgesamt hatten in dem Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn 85 der 161 Patienten = 52,8% mit Nieren- und Nierenbeckentumoren des Erwachsenenalters einen begleitenden Bluthochdruck; bei 34 = 21,1% erwies sich der Hochdruck als labil, bei 51 = 31,7% als manifest. Diastolische Drucksteigerungen von 100 mm Hg und mehr, die bei 72 Nierentumoren von Männern im Alter von 50 Jahren und mehr in 30,5% vorkamen, traten nicht wesentlich häufiger als in der gleichen männlichen Altersgruppe einer größeren Bevölkerung auf, wo der Prozentsatz 21,6 betrug.

Bei 59 Nieren- und Nierenbeckentumoren konnte der Blutdruckverlauf auch nach der Nephrektomie verfolgt werden, bei 23 von ihnen betrug die Nachbeobachtungsdauer jedoch weniger als $\frac{1}{2}$ Jahr. Bei den anderen 36 über $\frac{1}{2}$ Jahr nachkontrollierten Patienten war aus dem postoperativen RR-Verlauf nur in Einzelfällen ein Zusammenhang des Hochdrucks mit dem vorliegenden Grundeiden ersichtlich. In den ersten postoperativen Wochen war bei 90,6% ein primärer RR-Abfall zu beobachten, davon in 53% bis zu diastolischen Normalisierung. Am Ende der $\frac{1}{2}$ bis 10- und mehrjährigen Nachbeobachtungsdauer war zwar noch in 16 Fällen = 44,4% ein spontaner Blutdruckabfall festzustellen, davon in 11 Fällen = 30,5% bis zur diastolischen Normalisierung. Ein labiles Hochdruckverhalten oder weitere Hochdruckursachen erschwerten jedoch die Beurteilung des Kausalzusammenhanges bei mehreren der Patienten mit einem günsti-

gen postoperativen RR-Verlauf, so daß nur bei 4 Fällen ein Zusammenhang zwischen dem Nierentumor und dem begleitenden Hypertonus anzunehmen war.

Im Schrifttum gibt es weitere Einzelbeobachtungen, bei denen nach dem postoperativen Blutdruckverlauf der Nierentumor Ursache der Hypertonie war, bei Klimpel und Linder in jeweils der Hälfte ihrer 6 bezüglich des diastolischen Ausgangswertes vergleichbaren Fälle, bzw. bei 5 von 39 Patienten, über die Thompson berichtet.

Die Pathogenese des Hochdrucks ist bei den Nierentumoren umstritten. Von manchen Autoren werden Sekretionsprodukte des Tumors verantwortlich gemacht. Gesicherte Untersuchungsergebnisse für eine solche Hochdruckentstehung, die am ehesten für die echten Hypernephrome bzw. Choristoblastome zutreffen könnte, fehlen bisher. Ein renaler Mechanismus kann dagegen auch bei den Polgeschwülsten den Bluthochdruck erklären.

Bei mehreren Patienten mit Nieren- und Nierenbeckentumoren liegen neben einer Pyelonephritis oder einem Harnsteinleiden noch andere Hochdruckursachen vor; denn nach einem primären, als unspezifisch anzusehenden Abfall steigt der Blutdruck postoperativ häufig wieder an. Die Ursache kann einmal eine essentielle Hypertonie oder eine Arteriosklerose sein, die schon praeoperativ bestanden haben. Mit der letztgenannten Möglichkeit ist besonders deshalb zu rechnen, weil 80% der Patienten mit Nierentumoren 50 Jahre und älter sind. Zum anderen kommen sekundäre Hochdruckmechanismen in Betracht, insbesondere Gefäßveränderungen in der kontralateralen Niere, die dann für das Fortbestehen der Hypertonie verantwortlich sind. Der begleitende Hochdruck ist deshalb vielleicht auch häufiger auf das Grundleiden zu beziehen als es nach dem postoperativen Blutdruckverlauf anzunehmen ist. Eine Arteriosklerose der Nieren spricht nicht gegen einen Zusammenhang; denn sie kann durch einen Hochdruck der manchmal langsam wachsenden Hypernephrome entstanden sein.

Der schon nach 1/2 - 2 Jahren deutliche Rückgang der spontanen Blutdrucksenkungen und -normalisierungen bzw. das häufige Wiederanstiegen des Blutdrucks erfordern postoperativ mehrfache RR-

Kontrollen und gegebenenfalls die Verordnung von Antihypertensiva. Dabei spricht im Einzelfall auch bei den Nierentumoren der Hochdruck erst nach der Nephrektomie wieder auf Antihypertensiva an oder läßt sich erneut senken. So lag der Blutdruck bei 9 von 12 antihypertensiv nachbehandelten Patienten mit Nieren- und Nierenbeckentumoren aus der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn unter dem praeoperativen Ausgangswert.

Es ist zu erwarten, daß sich durch eine antihypertensive Nachbehandlung die Überlebensrate der Patienten mit Nieren- und Nierenbeckentumoren verbessern läßt, ebenso durch die eingehende Klärung eines Bluthochdrucks. Wenn die Hypertension auch kein spezifisches Tumorsymptom darstellt, so kann sie doch Anlaß einer urologischen Untersuchung sein, die dann evtl. einen Tumor aufdeckt. In dem Krankengut der Chirurg.Univ.-Klinik Bonn befanden sich 3 zur Klärung des Hochdrucks eingewiesene Patienten, bei denen die klinische und röntgenologische Diagnostik einen Nierentumor ergab; bei 2 von ihnen war der Tumor zu tasten. Je mehr man bei einer Hypertension eine urologische Erkrankung in Betracht zieht und die Möglichkeit eines "paraneoplastischen Syndroms" (Boudin) prüft, umso häufiger wird es gelingen, einen Nierentumor zu entdecken, der bis dahin noch keines der bekannten Tumorsymptome verursacht hat.

XI. Literaturverzeichnis

- Abeshouse, B.S. Hypertension and unilateral renal disease. Surgery 10: 147, 1941
- Adami Principles of pathology, Vol. I. Philadelphia 1908, zit. nach Klimpel
- Adrian, C. Die Bedeutung der Blutdruckmessung für Diagnose und Prognose. Ztschr. Urol. 4: 355, 1910
- Albertini, A.v. Histologische Geschwulstdiagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1955
- Amador, E., Zimmerman Th.S. and Wacker, W.E.C. Urinary alkaline phosphatase activity. Elevated urinary LDH and alkaline phosphatase activities for the diagnosis of renal adenocarcinome. J.A.M.A. 185: 769, 1963
- Balogh, F. und Z. Szendrői Pathologie und Klinik der Nierengeschwülste. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften, Budapest 1960
- Basch (1880) Zit. nach Wollheim
- Bauer, K.H. Wandlungen in der Krebsbegutachtung. 13. Kongress f. ärztl. Fortbildung, Berlin vom 20.5.-24.5.64. Ref. in Med.Klinik 59: 1255, 1964
- Bauer, K.H. und Ott, G. Über die Krebsgefährdung des heutigen Menschen. Marteria Medica Nordmark 1. Maiheft 1965.
- Bauer, K.M. und Müller, O. Zur Klinik der tumorbefallenen Einzelniere. Fortschr. Med. 82: 203, 1964
- Bayer, G. und Lang, F.J. Zur Hypernephrom-Frage. Frakf.Ztschr.Patholog. 48: 1482, 1935
- Becher, E. Nierenkrankheiten. Fischer Verlag, Jena 1944
- Bechgaard, P. Diskussionsbemerkung S. 257 in Essentielle Hypertonie. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Bechgaard, P. Der Spontanverlauf der benignen Hypertonie, in Essentielle Hypertonie. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Bell, E.T. and Pedersen, A.H. The causes of hypertension. Ann. int. Med. 4: 227, 1930
- Bell, E.T. Classification of renal tumour. J.Urol. 39: 238, 1930
- Bernard, R., Coignet, G., Audibert G. et Giraud, F. Hypertension artérielle grave chez un nourrisin, signe révélateur d'un nephroblastome. Arch.Franc.Péd. 19: 1413, 1962
- Bilecki, G. Hypertonie. Fischer Verlag, Stuttgart 1958

- Billing, L. und
Lindgren, A.G.H. Die pathologisch-anatomische Grundlage der Geschwulstarteriographie. Acta Radiol. 25: 625, 1944
- Bing, J. and
Kazimierczak, J. Renin content of different parts of the periglomerular circumference. Acta path. et mikrobiol.Scand. 50:1, 1960
- Bing, J. Symposion on Shock. Springer Berlin, p. 211. zit. nach Gross
- Bittorf Die Pathologie der Nebennieren und des Mb. Addisonii. Fischer Verlag Jena 1908, zit. bei Adrian
- Bock, K.D. Was weiß man heute über Hypertensin? Ciba Symposion 10: 224, 1962
- Bøe, J., Hammerfelt, S. and Wedervang, F. The blood pressure in a population. Acta med. Scand. Suppl. 321, 1957
- Boeminghaus, F. und
Götzen, J. Über den Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen. Ztschr. Urol. 45: 472, 1952
- Boeminghaus, F. Hochdruck und Nephrektomie. Ztschr.Urol. 51: 313, 1958
- Bogatzki, M. Zur Bedeutung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems für die Pathogenese des renalen Hochdrucks. Med.Klin. 59: 1046, 1964
- Bohn, H. Beziehungen des Hypernephroms zum Hochdruck und zur Nierenfunktion. Klin. Wschr. 26: 417, 1948
- Bohnenkamp, H. und
Klepzig, H. In Lehrbuch der spez. Patholog. Physiologie. Fischer Verlag, Stuttgart 1961
- Boijesen, E. and
Folin, J. Angiography in the diagnosis of renal carcinoma. Der Radiologe 1: 173, 1961
- Boswell, F.P. Results of roentgen therapy in essential hypertension. South.med.J. 31: 1001, 1938
- Boudin, G. Les syndromes paranéoplasiques. Paris 1962. Zit. nach P. Farrera Valenti: Neue klinische Gesichtspunkte zum Krebsproblem, Paraneoplastische Syndrome. Med.Klin 59: 379, 1964
- Braasch, W.F. and
Griffin, M. The prognosis in renal carcinoma. J.A.M.A. 106: 1343, 1936
- Braasch, W.F.
Walters, W.W. and
Hammer, H.J. Hypertension and the surgical kidney. J.A.M.A. 115: 1837, 1940
- Bradley, J.E. and
Pincoffs, M.G. The association adeno-myo-sarcoma of the kidney (Wilms Tumor) with arterial hypertension. Ann.int.Med 11: 1613, 1938
- Bradley, J.E. and
Drake, M.E. The effect of praeoperative roentgen ray therapy on arterial hypertension in embryoma (Kidney). J.Pediat. 35: 710, 1949

- Braun-Menéndez, E., Fasciolo, J.C., Leloir, L.F. and Munoz, J.M. The substance causing renal hypertension. J. Physiol. 98: 283, 1940
- Dieselben Rev. Soc. argent. Biol. 15: 420, 1939
- Braun-Menéndez, E., Fasciolo, J.C., Leloir, L.F., Munoz, J.M. and Taquini, A.C. In renal Hypertension. Ch.C.Thomas, Springfield 1946
- Bright (1827, 1836) Zit. nach H.M. Koelbing: Blutgefäße und Blutdruck einst und jetzt. Documenta Geigy.
- Brooks, C. A note on the absence of adrenalin in malignant renal hypernephromas, J.exp.Med. 14: 550, 1911
- Büscher, K.H. und Taupitz, A. In Früherkennung des Krebses. Schattauer Verlag, Stuttgart 1962
- Buschmann, O. Nierentumoren im Kindesalter. Münch.Med.Wschr. 106: 1096, 1964
- Carstensen, G. u. Lutzeyer, W. Die Erkrankungen der A.renalis. Ztschr.Urol. 54: 435, 1961
- Cash, J.R. Further studies on arterial hypertension. Proc.Soc.exp.Med. and Biol. 23: 609, 1926
- Chwalla, R. Endokrine Erscheinungen beim Hypernephrom der Niere und ihre Bedeutung. Ztschr. Urol. 45: 521, 1952
- Chwalla, R. Chirurgische Pathologie des essentiellen Hochdrucks. Ztschr.Urol. 48: 202, 1955
- Cocchi, U. und Thurn, P. Einführung in die Röntgendiagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1959
- Corcoran, A.C., Page, J.H., Masson, G.M.C. Taylor, R.D. and Dustan Hypertension and hypertensive cardiovascular disease. Arch.int.Med. 87: 732, 1951
- Cottier, P. Renale Haemodynamik, Wasser- u. Elektrolyt-ausscheidung, in Essentielle Hypertonie. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Cottier, P.T., Weller, J.M. and Hoobler, S.W. Effect of an intravenous sodium chlorid load on renal haemodynamics and electrolyt excretion in essential hypertension. Circ. 17: 750, 1958
- Crabtree, E.G. and Chaset, N. Vascular nephritis and hypertension. J.A.M.A. 115: 1842, 1940
- Dahl, L.K. Der mögliche Einfluß der Salzzufuhr auf die Entwicklung der essentiellen Hypertonie, in Essentielle Hypertonie, Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

- Daniel, P.M., Pri-
chard, M.M.L. and
Ward-McQuaid, J.N.
Daniel, E.W.
Dean, A.L.
Dean, H.W. and
Masson, G.M.C.
Deming, C.L.
DeNunno
Derrick, J.R. and
Hanna, E.
Dexter, L. and
Haynes, F.
Dicker
Ekeström, S. und
Hansen, L.O.
Endtner, B. und
Wildbolz
Enger, Kreibitz
und Linder
Enger, R., Linder F.
und Sarre, H.
Dieselben
Eyer, H., Linzen-
meyer G. u. Schierz
Federoff, S.P.
Feldberg, W. and
Lewis, G.P.
- Removal of the clip on the renal artery in
rabbits with experimental chronic hyperten-
sion. Quart.J.exp.Physiol. 39: 101, 1954
Hypertensive factor in Wilms Tumour.
South.med.J. 32: 1014, 1939
In Discussion of article by Crabtree, E.G.:
Tr.Am.A.Genito-Urin.Surgeons 31:299, 1938,
zit. nach Abeshouse
Adrenal cortical changes in rats with various
types of experimental hypertension.
J.clin.Endocrin. 11: 193, 1951
Renal neoplasma: an enigma and a challenge.
J.Urol. 69: 1, 1953
Zit. nach Carstensen u. Lutzeyer
Abnormal renal mobility and hypertension.
Amer.J.Surg. 106: 673, 1963
The relationship to human hypertension with
particular reference to eclampsia, preeclamp-
sia and acute glomerulonephritis.
Proc.Soc.exp.Biol.and Med. 55: 288, 1944
Arch.internat.Méd.exp. (Belg.) 13: 27, 1938
Zit nach Boeminghaus u. Götzen
Die operative Behandlung der Nierenarterien-
stenosen. Verh.Ber.Dtsch.Ges.Urol. Springer
Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962,
zit.nach Gütgemann und Vahlensieck
In Diagnostik der Geschwulstkrankheiten.
Thieme Verlag, Stuttgart 1962
Zit.nach Sarre
Wirkung quantitativ abgestufter Drosselung
der Nierendurchblutung.
Ztschr.ges.exp.Med. 104: 1, 1939
Die Erzeugung eines renalen Hochdrucks bei
hypophysenlosen und nebennierenlosen Hunden.
Ztschr.ges.exp.Med. 104: 10, 1939
In Lehrbuch der Medizin. Mikrobiologie und
Infektionskrankheiten. Fischer Verlag Stutt-
gart 1961
Über den Befund von Adrenalin bei einem Nie-
rentumor (Hypernephrom), Fol.urol. 2: 551,
1908
The action of peptides on the adrenal medul-
la. Release of adrenalin by bradykinin and
angiotensin. J.Physiol. 171: 98, 1964

- Feyrter, F. Über die Endokrinie der menschlichen Niere. Virch.Arch. 306, 135, 1964
- Friedman, S.M. Sodium gradient, smooth muscle tone and
Jamieson, J.D. and blood pressure regulation.
Friedman, C.L. Circ.Res. 7: 44, 1959
- Genest, J., Nova- Nebennierenrindenfunktion bei essentieller
czynski, W., Koiw, E., Hypertonie, in Essentielle Hypertonie.
Sandor, T. und Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg
Biron, P. 1960
- Genest, J., Biron, P. Blood angiotensin levels in normal subjects
Chrétien, M., and hypertensive patients.
Boucher, R. and J.clin.Invest. 41: 1360, 1962
Kiow, E.
- Goldblatt, H., Studies on experimental hypertension. I. The
Lynch, J., Hanzal, production of persistent elevation of systo-
R.F. and Summer- lic blood pressure by means of renal ische-
ville, W.W. mia. J.exp.Med. 59: 347, 1934
- Gollan, F. Hypertensin in the systemic blood of ani-
Richardson, E. and mals with experimental renal hypertension.
Goldblatt, H. J. exp. Med. 88: 389, 1948
- Goormaghtigh, N. Existence of an endocrine gland in the media
of renal arterioles.
Proc.Soc.exp.Biol. and Med. 42: 688, 1939
- Graham, A.P. Malignancy of kidney, survey of 195 cases.
J.Urol. 58: 10, 1947
- Greer, J.R. and The absence of adrenalin in malignant renal
Wells, H.G. hypernephroma. Arch.int.Med. 4: 291, 1909
- Gregory, I.H. Studies on hypertension. IV. Bioassay of
Ewing, P.L. constrictor substances in ultrafiltrates
Levin, W.C. and of citrated blood plasma from patients with
Ross, G.T. normal blood pressure, patients with essen-
tial hypertension and patients made hyper-
tensive by intravenous injections of angio-
tonin. Arch.int.Med. 76: 11, 1945
- Griffith, I.H. and Parenchymal carcinoma of the kidney.
Thackray, A.C. Brit.J.Urol. 21: 128, 1949
- Grollman, A., Role of the kidney in pathogenesis of hyper-
Muirhead, E.E. and tension as determined by study of the effects
Vanatta, J. of bilateral nephrectomy and other experi-
mental procedures on the blood pressure of
the dog. Amer.J.Physiol. 157: 21, 1949
- Grollman, A. Diskussionsbemerkung S. 54 in Essentielle
Hypertonie. Springer Verlag Berlin-Göttingen-
Heidelberg 1960
- Grothuesmann, H.G. Zur Frage der Testung u. Injektionsdauer .
jodhaltiger Nierenkontrastmittel.
Münch.Med.Wschr. 106: 461, 1964

- Gros, H. Hypernephrom und Polyglobulie. Medizinische Nr. 19: 706, 1955
- Gross, F. Renin and Hypertensin, physiologische oder pathologische Wirkstoffe. Klin.Wschr. 36: 693, 1958
- Gross, F. Nebennierenrindenfunktion und renale Presormechanismen. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Gross, F. Pathophysiologie des experimentell renalen Hochdrucks. In Hypertonie, Thieme Verlag Stuttgart, 1962
- Gross, F. Zur Pathophysiologie des Renin-Angiotensin-Systems. Klin.Wschr. 40: 271, 1962
- Grosse-Brockhoff u. Schellong In Lehrbuch der Inneren Medizin Band I. Thieme Verlag Stuttgart 1961
- Gütgemann, A. Über Nierenbeckentumoren. Der Chirurg 20: 1, 1949
- Gütgemann, A., Grosse Brockhoff F. und Kaiser, K. Hochdruck und Herzmuskelinsuffizienz bei traumatischer Fistel zwischen Arteria renalis und Vena cava inferior und ihre operative Beseitigung. Ztschr. Kreislaufforschung 40: 321, 1951
- Gütgemann, A. und Vahlensieck, W. Über den einseitig renal bedingten Hochdruck. Med. Welt Nr. 13, 654, 1964
- Gütgemann, A. und Vahlensieck, W. Therapie und Prognose des einseitig renalbedingten Bluthochdrucks. Med.Welt Nr. 48, 2557, 1964
- Gütgemann, A. Vahlensieck, W. u. Albrecht, D. Renaler Hypertonus bei urologischen Patienten. Deutsch.Med. Journal 19: 286, 1968
- Dieselben Arterial Hypertension in Urologic Diseases. Minn. Med. 51: 1531, 1968
- Gubner, R. In Hypertension. Recent Advances. The second Hahneman Symposium on hypertensive Disease, Philadelphia 1961, zit. nach Moeller
- Hänze, S., Kleinschmidt, A. und Stark, G. Über das Syndrom des primären Hyperaldosteronismus bei Nierenarteriendrosselung. Klin.Wschr. 41: 219, 1963
- Hallwachs, O. und Schmitz, W. Diagnose und chirurg. Behandlung der renalen Hypertonie. Dtsch.Ärzteblatt 62: 133, 1965
- Hamilton, G.R., Getz, J.R. and Jerome, S. Arteriovenous fistula of the renal vessels. J.Urol. 69: 203, 1953

- Hammarström, S. Arterial hypertension. Acta med.Scand. Suppl. 192, 1947
- Hamperl, H. Lehrbuch der allg. Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Hamperl, H. Patholog.-histolog. Praktikum. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Hansen, T.S. The prognosis renal carcinoma. Urol. int. 13: 262, 1962
- Hartmann, H. Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. Langenbecks Arch. 281: 633, 1956
- Harrison, J.H. In Diseases of the Kidney by Straus and Welt, Little Brown and Company Boston 1963
- Hartroft, P.M. Studies on renal juxtaglomerular cells. J.exp.Med. 105: 101, 1957
- Hartwich, A. Blutdruck bei experimenteller Urämie. Ztschr.ges.exp.Med. 69: 462, 1930
- Hasche-Klunder, R. In Lehrbuch der Chirurgie. Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- Hauss, W.H. Klinik des renal-vaskulären Hochdrucks. III. Jahrestg.Dtsch.Arbeitsgem. für Arterienerkrankungen. Essen 22.10.1965
- Haus, W.H. und Losse, H. Zur Differentialtherapie der arteriellen Hypertonie. Med. Welt Nr. 1: 5, 1961
- Hauss, W.H. und Schmitt, G. Die Bedeutung des sinus caroticus für die Pathogenese der Bluthochdruckerkrankungen. In Hypertonie, Thieme Verlag-Stuttgart 1962
- Havemann Dissertation Heidelberg 1948, zit. nach Linder
- Haynes, F.W. and Dexter, L. Renin, hypertensinogen and hypertensinase concentration of blood of dogs during the development of hypertension by constriction of the renal artery. Amer.J.Physiol. 150: 190, 1947
- Haynes, F.W., Dexter, L. and Seibel, R.E. Renin content of renal venous blood of normal and hypertensive patients. Amer.J.Physiol. 150: 198, 1947
- Hegglin, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme Verlag, Stuttgart 1963
- Hewlett, J.S., Hoffmann, G.C. Senhäuser, D.A. and Battle, J.D. Hypernephroma with erythrocythaemia. New Engl.J.Med. 262: 1058, 1960
- Hickler, R.B., Lau-ler, D.P., Thorn,S.W. J.clin.Invest. 42: 635, 1963

- Holley, H.L.,
Elliot and
Holland, C.M. Serum sodium values in essential hypertension. *Proc.Soc.exp.Biol. and Med.* 17: 561, 1951
- Holm, St.E. and
Pompeius, R. C-reactive protein in carcinoma of the kidney
Acta chir. Scand. 122: 502, 1961
- Horton, B.T. The relationship of hypertension to renal
neoplasm.*Proc.Mayo Clin.* 15: 472, 1940
- Hughes, J.G., Rosen- Hypertension in embryoma (Wilms Tumor).
blum H. and Horn, L.G. *Pediatrics* 3: 201, 1949
- Hultquist Zit. nach Lampen: Diskussionsbemerkung S.40
in Hypertonie, Thieme Verlag-Stuttgart 1962
- Humerfelt, S. An epidemiological study of high blood pres-
sure. *Acta med.Scand.Suppl.* 407, 1963
- Janeway, T.C. Note on the blood pressure changes following
reduction of the renal artery circulation.
Proc.Soc.exp.Biol.and Med. 6: 109, 1908
- Joseph, R., Job, J. Nephroblastome et hypertension arterielle
C. et Courtecuisse, chez l'enfant. *Arch.Franc.Péd.* 17: 593,
V. 1960
- Kahler, H. Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung
und ihr Mechanismus. *Ergebn.Inn.Med. und
Kinderheilkunde* 25: 265, 1924
- Kahn, J.R., Skeggs, The assay of hypertensin from arterial blood
L.T., Shumway, N.P. of normotensive and hypertensive patients.
and Wisenbaugh, P.E. *J.exp.Med.* 95: 523, 1952
- Kaplan, N.M. and The effect of ACTH, angiotensin II and
Bartter, F.C. various precursors on biosynthesis of aldo-
steron by adrenal slices.*J.clin.Invest.* 41:
715, 1962
- Karcher, G. Kurzlehrbuch der Urologie.
Schattauer Verlag, Stuttgart 1963
- Katzenstein, M. Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der
bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des
linken Ventrikels. *Virch.Arch.* 182: 327,
1905
- Keiser, D.v. Die Nierenangiographie. *Fortschr.Med.* 80:
259, 1962
- Keith, N.M., Wagner, Amer.J.Med.Sci. 197: 332, 1939
H.P., and Barker,
N.W.
- Kendall Zit. nach Braasch und Griffin
- Keyes, S.L. and Urology. Dapleton-Century Comp., New York
Ferguson 1952. Zit. nach Klimpel
- Klaus, D. Untersuchungen über die Angiotensinase im
Serum Gesunder u. Kranker.*Klin.Wschr.* 40:
701, 1962

- Kleinschmidt, A. Krankheiten des Harnapparates, in Lehrbuch der Inn.Med. Bd.II. Thieme Verlag, Stuttgart 1961
- Klimpel, K. Betrachtungen und Beobachtungen zur hormonalen Aktivität von Grawitzschen Nierentumoren. Ztschr.Urol. 52: 713, 1959
- Kohlstaedt, K.G. and Page, I.H. The liberation of renin by perfusion of kidneys following reduction of pulse pressure. J.exp.Med. 72: 201, 1940
- Kollwitz, A.A. Perkutane Nierenbiopsie-Erfahrungen und Ergebnisse. Ärztl.Mitteilungen Nr. 35: 1757, 1962
- Koons, K.M. and Ruch, M.K. Hypertension in a 7 year old girl with Wilms Tumor relieved by Nephrectomy. J.A.M.A. 115: 1097, 1940
- Korst, D.R., Whalley, B.E. and Bethel, F.H. Erythropoietic activity of plasma in polycythemia. J.Lab.& Clin.Med. 54: 916, 1959
- Küster Diagnostik und Therapie der Nierentumoren. Ztschr.Urol. 2: 1, 1908
- Kylin, E. Die Hypertoniekrankheiten. Springer Verlag, Berlin 1930
- Langford, H.G., Day, L.H., Connor, T. and Howard, J.H. A pressor substance, probably Angiotensin found in renal venous blood. Clin.Res. 9: 57, 1961
- Laragh, J.H., Angers M., Kelly W.G. and Liebermann, S. Hypotensive agents and pressor substances. J.A.M.A. 174: 234, 1960
- Laragh, J.H. Relationship between angiotensin, norepinephrine, epinephrine, aldosteron secretion and electrolyt metabolism in man. Circ. 25: 203, 1962
- Largiadèr, F. Morphologie, Histogenese und Klassifikation der Nierentumoren. Urol.int. 6: 273, 1958
- Lasher, E.P. and Glenn, F. Effects on kidney and blood pressure of artificial communication between renal artery and vein. Arch.Surg. 38: 886, 1939
- Lasser, E.C. and Staubitz, W.J. Translumbal aortography in urologic diagnosis. J.A.M.A. 163: 1325, 1957
- Lattimer, J.K., Melicow, M.M. and Uson, A.C. Wilms Tumor: A Report of 71 cases. J.Urol. 80: 401, 1958
- Leisham, A.W. Merrits of reducing high blood-pressure. Lancet I/1284, 1963
- Lenkai, S. Über 42 Fälle von sog. hypernephroiden, malignen Tumoren der Niere. Helvet. med. Acta 18: 632, 1951

- Lewinski (1880) Zit. nach Boeminghaus und Götzen
- Liebegott, G. Studien zur Orthologie und Pathologie der Nebennieren. Beitr.path.Anat. 109: 93, 1944
- Linder, F. Über blutdrucksteigernde Nierentumoren. Klin.Wschr. 24/25: 498, 1946/47
- Linder, F. Hochdruck bei chirurg. Nierenerkrankungen. Med.Klin 43: 674, 1848
- Linder, F. Experimentelle u. klinische Untersuchungen zur Frage der Hypertonie bei chirurg. Nierenerkrankungen. Langenbecks Arch. 262: 320, 1949
- Linder, F. Diskussionsbemerkung. Langenbecks Arch. 210: 192, 1951
- Linke, A. In Früherkennung des Krebses. Schattauer Verlag, Stuttgart 1962
- Linzbach, A.J. Pathologische Anatomie des Herzens beim Hochdruck, in Hypertonie, Thieme Verlag 1962
- Ljunggren, E. Studien über Prognose und Klinik der Grawitzschen Nierentumoren. Acta chir.scand. 66, 1930
- Ljunggren, E. Case of renal tumor with fever as the only symptom. Brit.J.Urol. 4: 249, 1932
- Losse, H. und Wehmeyer, H. Die Bedeutung des Natriumchlorid in der Pathogenese der Hypertonie. In Hypertonie, Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- Losse, H. Kurzlehrbuch der Nierenkrankheiten. Schattauer Verlag 1963
- Lubarsch, O. In Handbuch.Spez.path.Anatomie und Histologie, Bd. IV. Springer Verlag, Berlin 1925
- Lucké B. und Schlumberger, H.G. Tumors of the kidney, renal pelvis and ureter. Armed Forces Institute of Pathology. Washington 1957
- Lutzeyer, W. und Teichmann, H.H. Nierentumor und Polyglobulie. Ärztl.Wschr. 15: 253, 1960
- Lutzeyer, W. Der Hochdruck. Der Urologe 1: 35, 1961
- Lurz, H. u. Lurz, H. In Allgemeine und spezielle Operationslehre VIII. Springer Verlag, 1961
- Margolin, E.G., Merrill, J.P. and Harrison, J.H. Diagnosis of hypertension due to occlusion of the renal artery. New Engl.J.Med. 256: 581, 1957
- Mark, R.E. Untersuchungen über die Nierenfunktion. Ergebnisse partieller Nierenarterienunterbindung. Ztschr.ges.exp.Med. 59: 601, 1928
- McCann, W.S. und Romansky, M. Orthostatic Hypertension. JAMA 115: 573, 1940

- Maurer, H.J. und Vahlensieck, W. Bluthochdruck bei Nierensteinkranken. *Med.Welt* 18: 632, 1967
- McCubbin, J.W., Greene, J.H. and Page, I.H. Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circ.Res.* 4: 205, 1956
- McCubbin, J.W. and Page, I.H. Neurogenic component of chronic renal hypertension. *Science* 139: 210, 1963
- Meisels, A. Cytology of carcinoma of the kidney. *Acta Cytol.* 7: 239, 1963
- Milliez, P., Tscherdakokoff, P. Samaroq P. und Rey, L.P. Der Spontanverlauf der malignen Hypertonie. In *Essentielle Hypertonie*. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Moeller, J. Der normale Blutdruck. *Med.Klin.* 58: 1449, 1963
- Morlock, C.G. and Horton, B.T. Variation in systolic blood pressure in renal tumor, a study of 491 cases. *Amer.J.Med.Sci.* 191: 647, 1936
- Morris, R.E., Ransom, P.A. and Howard, J.E. Studies on the relationship of angiotensin to hypertension of renal origin. *J.clin.Invest.* 41: 1386, 1962
- Morris, G.C., Kirchhoff, P.G. and Busch, v.K.G. Diagnostik und chirurg. Behandlung der renovaskulären Hypertonie. *Med.Klin.* 59: 291, 1964
- Müller, E. Anamnese und Symptomatik der malignen Tumoren des Nierenparenchyms. *Inaug.Diss.Würzburg* 1959
- Müller, Fr.v. Die Bedeutung des Blutdrucks für den prakt. Arzt. *Münch.Med.Wschr.* 70: 1, 1923
- Müller, Fr.v. Zit. nach Voelker und Boeminghaus
- Myrhe, J.R. Arteriovenous fistula of renal vessels. *Circ.* 14: 185, 1956
- Mylon, E. and Freedman, L.R. The occurrence of renin in the blood of hypertensive patients. *Amer.Heart J.* 38: 509, 1949
- Nairn, R.C., Fraser, K.B. and Chadwick, C.S. The histological localisation of renin with fluorescent antibody. *Brit.J.Exp.Path.* 40: 155, 1959
- Narath, P.A. Nephroptosis. *Urol.int.* 12: 164, 1961
- Nesbit Brooklyn Hosp.J. 5: 5, 1947
- Oesner, H. In *Diagnostik der Geschwulstkrankheiten*. Thieme Verlag, Stuttgart 1962
- Odgen, E. The extrarenal sequel to experimental renal hypertension. *Bull.N.Y.Acad.Med.* 23: 643, 1947

- Olehoshi, M.,
Y.Iki, S. Fujimura,
S.Kudo
Jap.J.Urol. 56: 518, 1965
Systemic manifestations of renal tumor.
- Olsson, O.
Roentgen examination of the kidney and ureter. Handb. d. Urologie, V/1. Springer 1962
- Page, I.H.
The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephritis.
J.A.M.A. 113: 2046, 1939
- Page, I.H.
Die Mosaiktheorie der Hypertonie. In Essentielle Hypertonie. Springer Verlag, 1960
- Page, I.H. and
Helmer, O.
A crystalline pressor substance (angiotonin) resulting from the reaction between renin and renin-activator. J.exp.Med. 71: 29, 1940
- Paquet, KJ., Dietmann, B., Kreutzberg, B., Dohmen, M. und Bernard, A.
Langenbecks Arch. 304: 735, 1963
Zit. nach Gütgemann und Vahlensieck
- Paladini, A.C.,
Braun-Menendez, E.,
Del Frade, I.S. and
Massani, Z.M.
The estimation of angiotensin in blood.
J.Lab. & Clin.Med. 53: 264, 1959
- Pasqualino, A. and
Bourne, G.H.
Histochemical changes in kidneys and adrenale of rats made hypertensive by the Goldblatt method. Nature 182: 1426, 1958
- Peart, W.S.
Hypertension and the kidney.
Brit. med. J. II/ 1959, S. 1421
- Pickering, G.W.
The role of the kidney in acute and chronic hypertension following renal artery constriction. Clin.Sci. 5: 229, 1944/45
- Pickering, G.W.
Die Erbllichkeit der Hypertonie. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag, 1960
- Pickering, G.W.
Diskussionsbemerkung S. 253. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag, 1960
- Platt, R.
Das Wesen der essentiellen Hypertonie. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag 1960
- Pollack, A.A. and
Gudger, J.R.
Benign Hypertension. A study on 2500 cases.
Arch.int.Med. 103, 758, 1959
- Poppen,
Zit. nach Linder
- Frügger, F. und
Cesnik, H.
Ergebnisse der Hypertensinbestimmungen beim Menschen. Wien.Klin.Wschr. 77: 84, 1965
- Raab, W.
Transmembrane cationic gradient and blood pressure regulation. Amer.J.Cardiol. 4: 752, 1959
- Rabinovitsch
Zit. nach Carstensen und Lutzeyer
- Rapoport, A.
Modification of the "Howard Test" for the detection of renal artery obstruction.

- New Eng.J.Med. 263: 1159, 1960
- Recklinghausen, v. Zit. nach Wollheim und Moeller
- Rein, H. und Einführung in die Physiologie des Menschen.
Schneider, M. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg
1960
- Reubi, F. Nierenkrankheiten. Huber Verlag, Bern-Stutt-
gart 1960
- Riches, E.W., New Groths of the kidney and ureter.
Griffiths, I.H. and Brit.J.Urol. 23: 297, 1951
Thackray, A.C.
- Riva-Rocci Zit. nach Wollheim und Moeller
- Rondell, P.A. Evidence for humoral factors in renoprival
McVaugh, R.B. and hypertension. Circ. 17: 708, 1958
Bohr, D.F.
- Sabin, H.S. Hypertension in unilateral renal diseases.
J.Urol. 59: 8, 1948
- Sarre, H. und Prognose der arteriellen Hypertonie entspre-
Lindner, E. chend Blutdruck- und Augenhintergrundsver-
änderungen. Klin.Wschr. 26: 102, 1948
- Sarre, H. Nierenkrankheiten. Thieme Verlag, Stuttgart
1959
- Sarre, H. Mechanismus des renalen Hochdrucks.
Dtsch.Med.Wschr. 86: 714, 1961
- Sarre, H. Renaler Hochdruck durch ein- und doppelseiti-
ge Nierenerkrankungen. Med.Klin. 59: 888,
1964
- Schaffer, A.J. und Hypertension treated by nephrectomy: a report
Markowitz, M. of 4 additional cases and a re-evaluation of
prognosis and criteria for operation.
Amer.J.med.Sci. 227, 417, 1954
- Schaub, F., Nager, F. Der heutige Stand der Hypertoniebehandlung.
Scheitlin, W., Schweiz.Med.Wschr. 94: 769, 1964
Völlm, K. u. Hany, A.
- Scheifley, Ch.H., 3 cases of arteriovenous fistulas of the kid-
Daugherty, G.W., ney. Circ. 19: 662, 1959
Greene, L.F. and
Priestley, J.T.
- Scheitlin Die renal vaskuläre Hypertonie.
Schweiz.Med.Wschr. 94: 841, 1964
- Schroeder, H.A. Arterial hypertension in rats.
J.exp.Med. 75: 513, 1942
- Schroeder, H.A. Diskussionsbemerkung S. 254. In Essentielle
Hypertonie, Springer Verlag 1960.
- Schwab, M., Schrö- Sekundärer Aldosteronismus unter dem Bild des
der, R., Schatten- Conn Syndroms bei einseitiger Nierenarterien-
froh, C. und Schütz, R.M. stenose. Dtsch.Med.Wschr. 88: 814, 1963

- Seelemann, K. Ein kasuistischer Beitrag zur Frage des Hochdrucks bei Nierentumoren im Kindesalter. Arch.Kinderheilk. 147: 57, 1953
- Selye, H. Einführung in die Lehre vom Adaptionssyndrom. Thieme Verlag, Stuttgart 1953
- Silver, H.K. Wilms Tumor (Embryoma of the kidney) J.Ped. 31: 643, 1947
- Skeggs, L.T., Kahn, J.R. and Shumway, N.P. The isolation and assay of hypertensin from blood. J.exp.Med. 95: 241, 1952
- Dieselben The preparation and function of the hypertensin converting enzyme. J.exp.Med. 103: 295, 1956
- Smith, H.W. Hypertension and urological disease. Amer.J.Med. 4: 724, 1948
- Smith, H.W. Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J.Urol. 76: 685, 1956
- Staehler, W. Klinik und Praxis der Urologie. Thieme Verlag 1959
- Staemmler, M. Lehrbuch der Spez. Patholog. Anatomie II/1. De Gryter Verlag, Berlin 1957
- Staemmler, M. Pathologische Anatomie der Gefäße beim Hochdruck. In Hypertonie, Thieme Verlag 1962
- Stamey, T.A., Nudelman, I.J., Good, P.H., Schwentker, F.N. and Hendricks, F. Functional characteristics of renovascular hypertension. Medicine 40: 347, 1961
- Strickler, W.L. Diskussionsbemerkung. New Eng.J.Med. 269: 917, 1963
- Suter, F. Handb.Inn.Medizin VI/2. Springer Verlag, Berlin 1931
- Taquini, A.C. and Fasciolo, J.C. Renin in essential hypertension. Amer.Heart J. 32: 357, 1946
- Thiel, R. Zit. nach Sarre und Lindner
- Thompson, G.J. Results of nephrectomy in hypertensive patients. J.Urol. 77: 358, 1957
- Thurn, P., Fritz, W. Die Bedeutung der Nierenarteriographie für Diagnostik und Therapie der renalen Hypertonie. Dtsch.Med.Wschr. 87: 838, 1962
- Dux, A. u. Heymer, A.
- Tigerstedt, R. und Bergmann Kreislauf und Niere. Skand.Arch.Physiol.: 8: 223, 1898
- Tobian, L. and Redleaf, P.D. Effect of hypertension on arterial wall electrolytes during desoxycorticosteron administration. Amer.J.Physiol. 189: 451, 1957

- Tobian, L., Thompson, J., Twedt, R., and Janecek, J. The granulation of juxtaglomerular cell in renal hypertension, desoxycorticosterone and postdesoxycorticosterone hypertension, adrenal regeneration hypertension and adrenal insufficiency. J.clin.Invest. 37: 660, 1958
- Tobian, L., Janecek, J., Tomboulis, A. and Ferreira, D. Increased sodium and water in the wall of hypertensive arterioles. Fed.Proc. 20: 112, 1961
- Uexküll Die Situationshypertonie. Arch.Kreislaufforschg. 39: 236, 1962
- Vahlensieck, W. 9. Tagung Nordrh.Westf.Gesellschaft f.Urologie, Bielefeld 1963
- Vahlensieck, W. Über strahlendiagnostische Verfahren im Rahmen der urologischen Untersuchung. Münch.Med.Wschr. 106: 453, 1964
- Vahlensieck, W. u. Gödde, St. Diagnostik, Therapie und Prognose von Wilms-tumoren. Med. Welt Nr. 33: 1850, 1965
- Voelker, F. und Boemlinghaus, H. In Handb.Urologie IV/2.Springer Verlag, Berlin 1927
- Volhard, F. In Handb.Inneren Medizin VI/1.Springer Verlag, Berlin 1931
- Volhard, F. Über die Pathogenese des essentiellen (roten) Hochdrucks und der malignen Sklerose. Schweiz.Med.Wschr. 78: 1189 u. 1224, 1948
- Volini, I.F. and Flaxman, N. The effect of nonspecific operations on essential hypertension. J.A.M.A. 112: 2126, 1939
- Voth, D., Kohlhard, M. und Tietze, K.W. Zur Frage der renalen Steuerung der Z.glomerulosa der NNR.Klin.Wschr. 41: 433, 1963
- Warter, J., Schwartz, J. und Bloch, R. Die Bedeutung der erhöhten Aldosteron-Ausscheidung beim Hypertoniker. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag, 1960.
- Wezler, K. und Böger, A. Die Dynamik des arteriellen Systems. Ergebn. Physiol. 41: 292, 1939
- Wildbolz, E. Lehrbuch der Urologie. Springer Verlag, 1959
- Wilson, C. and Byrom, F. The vicious circle in chronic Bright's disease. Quart.J.Med. 10: 65, 1941
- Wilson, C. Diskussionsbemerkung S. 56. In Essentielle Hypertonie, Springer Verlag 1960
- Wilson, C. Diskussionsbemerkung S. 256. In Essentielle Hypertonie. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- Wollheim, E. und Moeller, J. Handbuch der Inneren Medizin IX/Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

- Zenker, R. Über Blutdrucksteigerungen beim Hypernephrom. Ztschr.Urol. 30: 561, 1936
- Zollinger, H.U. Die hypertensive Arterioloopathie. Schweiz.Ztschr.Path. 22:261, 1959
- zumWinkel, K. Nierenfunktionsdiagnostik mit der Isotopen-nephrographie. Fortschr.Med. 80: 579, 1962

Lebenslauf

Am 2. Oktober 1939 wurde ich in Düsseldorf als Sohn des Dr.med. Friedrich Virchow und seiner Ehefrau Stefanie Virchow geboren. Meine Kindheit verbrachte ich in Düsseldorf und Trebnitz/Krs. Breslau. In Oberhausen (Rhld), dem Wohnort meiner Eltern, besuchte ich die Volksschule und das Staatliche Gymnasium. Nach der Reifeprüfung im Februar 1959 begann ich im Sommersemester des gleichen Jahres das Medizinstudium in Marburg, wo ich im April 1960 das Vorphysikum bestand. Die weiteren Semester studierte ich zunächst in Würzburg. Nach dem Physikum im Wintersemester 1961/62 setzte ich mein Studium in Bonn fort. Im Februar 1966 legte ich dort das medizinische Staatsexamen ab und erhielt im April 1966 die Berechtigung, eine Medizinalassistententätigkeit auszuüben. Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich am Rheinischen Landeskrankenhaus Bonn, an der Univ.-Hautklinik Bonn, am Evangelischen Krankenhaus in Oberhausen und am Philippus-Stift in Essen-Borbeck. Am 27. Juni 1968 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Im Dezember 1963 habe ich geheiratet, und im Juni 1967 wurde mein Sohn Sebastian geboren. Seit 1967 wohne ich in Essen, und im September 1968 wurde ich zur Bundeswehr einberufen.

Herrn Prof.Dr.W. Vahlensieck möchte ich für die Vergabe der vorliegenden Dissertationsarbeit und für seine Hilfe bei der Bearbeitung des Themas danken, ebenso Herr Prof.Dr.A. Gütgemann für die Übernahme des Koreferates.



